STICKSTOFFOXIDE IM ZIGARETTENRAUCH

UND

IHR EINFLUSS AUF DIE LUNGENFUNKTION

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

ZUR

Erlangung des Doktorgrades der Medizin

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Ruhr-Universität zu Bochum

vorgelegt von

Dirk Gäckler

aus Altena

1982

1983

Aus dem Institut für Lungenfunktions-
forschung der Berufsgenossenschaftlichen
Krankenanstalten "Bergmannsheil Bochum",
Universitätsklinik (Chefarzt: Professor
Dr. med. W. T. Ulmer)

STICKSTOFFOXIDE IM ZIGARETTENRAUCH UND IHR EINFLUSS AUF DIE LUNGENFUNKTION

I N A U G U R A L - D I S S E R T A T I O N

ZUR

Erlangung des Doktorgrades der Medizin

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Ruhr-Universität zu Bochum

vorgelegt von

Dirk Gäckler

aus Altena

1982

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Prof. Dr. K. Morgenroth

Referent: Prof. Dr. W. Ulmer

Korreferent: Prof. Dr. F. Selenka

Tag der mündlichen Prüfung: 2. 3. 1983

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung
1.1	Wirkung von Zigarettenrauch auf die Lungenfunktion
1.1.1	im akuten Expositionsversuch
1.1.2	bei langjährigen Rauchern
1.1.3	bei passiven Rauchern
1.2	Wirkungen von NO und NO_2 auf die Lungenfunktion
1.2.1.1	NO_2 im akuten Expositionsversuch
1.2.1.2	NO im akuten Expositionsversuch
1.2.2	Intoxikationen mit Nitrosegasen
1.2.3	NO_2 bei chronischer Exposition
1.3	Wirkung von NO_2 auf die Anfälligkeit gegen Erreger von Atemwegserkrankungen
1.4	Morphologische Veränderungen der Atemwege durch Zigarettenrauch
1.4.1	Untersuchungen an Sektionsgut
1.4.2	Tierversuche
1.5.1	Morphologische Veränderungen der Atemwege nach NO_2-Exposition im Tierversuch
1.5.2	Morphologische Veränderungen der Atemwege nach NO-Exposition im Tierversuch
1.6	Stickstoffoxide im Zigarettenrauch
1.7	Inhalation und Retention von Stickstoffoxiden
1.8	Ziel dieser Arbeit
2	Methodik
2.1	Untersuchungsmethoden
2.1.1	Pneumotachographie
2.1.2	Ganzkörperplethysmographie
2.1.3	Blutgasanalyse
2.1.4	Bestimmung der Stickstoffoxide
2.2	Ablauf der durchgeführten Versuche
2.3	Versuchspersonen

3. Resultate
3.1 Messungen der Stickstoffoxidkonzentrationen
3.1.1 Stickstoffoxidkonzentrationen in der Außenluft
3.1.2 Stickstoffoxidkonzentrationen im Zigarettenrauch
3.1.3 Stickstoffoxidkonzentrationen nach Rauchaufnahme in den Mund und nach Inhalation
3.1.3.1 Stickstoffoxidkonzentrationen nach Rauchaufnahme in den Mund
3.1.3.2 Stickstoffoxidkonzentrationen nach Inhalation
3.1.4 Stickstoffoxidkonzentrationen in der Raumluft
3.2 Messungen der Lungenfunktion
3.2.1 Kontrollgruppe
3.2.2.1 Exposition gegen 5 Zigaretten über 2 Stunden
3.2.2.2 Exposition gegen 10 Zigaretten über 2 Stunden
3.2.3 Exposition gegen einzelne Zigaretten mit und ohne Filter

4 Diskussion
4.1 Stickstoffoxidkonzentrationen
4.1.1 Stickstoffoxidkonzentrationen in der Außenluft
4.1.2 Stickstoffoxidkonzentrationen im Zigarettenrauch
4.1.3 Stickstoffoxidkonzentrationen nach Rauchaufnahme in den Mund und nach Inhalation
4.1.4 Stickstoffoxidkonzentrationen in der Raumluft
4.2.1 Lungenfunktion der Kontrollgruppe
4.2.2 Lungenfunktion der Expositionsgruppen gegen 5 und 10 Zigaretten über 2 Stunden
4.2.3 Exposition gegen einzelne Zigaretten mit und ohne Filter

5 Zusammenfassung

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

R_t	Resistance, Atemwegswiderstand	($cmH_2O/l/sec$)
sGaw	spez. Atemwegsconductance	($1/cmH_2O$ sec)
IGV	Intrathorakales Gasvolumen	(cm^3)
FVC	Forced Vital Capacity, Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung	(cm^3)
VC	Vitalkapazität	(cm^3)
TLC	Totale Lungenkapazität (VC + RV)	(cm^3)
RV	Residualvolumen	(cm^3)
StAV	Strömungswiderstandanstiegsvolumen	(cm^3)
StAC	Strömungswiderstandanstiegskapazität	(cm^3)
FRC	Funktionelle Residualkapazität (RV + ERV)	(cm^3)
ERV	Exspiratorisches Reservevolumen	(cm^3)
IC	Inspirationskapazität	(cm^3)
FEV	Forced Expiratory Volume, bei max. Ausatmung in der im Index angegebenen Zeit in Sekunden ausgeatmetes Volumen	(cm^3)
FEV%	Anteil des Einsekundenvolumen an der FVC in Prozent	(%)
CV	Closing Volume	(cm^3)
CC	Closing Capacity	(cm^3)
PEF	Peak Expiratory Flow, Maximale Ausatmungsströmung	(cm^3/sec)
MEF	Maximal Expiratory Flow, Maximale Ausatmungsströmung bei dem vom Index angezeigten Prozentsatz der FVC	(cm^3/sec)
PMEF	Partial Maximal Expiratory Flow, Maximale Ausatmungsströmung bei im Index angegebenen Lungenvolumen in Prozent FVC, ausgehend von 65% FVC	(cm^3/sec)
$FEV_{10\%}$	Ausatmungsströmung während der letzten 10% der FVC	(cm^3/sec)
MIF	Maximal Inspiratory Flow, Maximale Einatmungsströmung	(cm^3/sec)
P_{AO_2}	Alveolärer Sauerstoffpartialdruck	(mmHg)
P_{aO_2}	Arterieller Sauerstoffpartialdruck	(mmHg)

P_{ACO_2}	Alveolärer Kohlendioxidpartialdruck	(mmHg)
P_{aCO_2}	Arterieller Kohlendioxidpartialdruck	(mmHg)
A-aDO_2	Alveolo-arterielle Druckdifferenz für Sauerstoff	(mmHg)
A-$aDCO_2$	Alveolo-arterielle Druckdifferenz für Kohlendioxid	(mmHg)
pH_a	Arterieller pH	
DLC_{Co}	Diffusionskapazität für Kohlenmonoxid	(cm^3/min mmHg)
R_{tE}	Exspiratorische Resistance	(cmH_2O/l/sec)
R_{tI}	Inspiratorische Resistance	(cmH_2O/l/sec)
Vent.eq.	Atemäquivalent	
W_{visc}	Visköse Atemarbeit	(J)
Pst	Transpulmonaler Druck bei im Index angegebenen Lungenvolumen	(cmH_2O)
FERV	Forced Expiratory Reserve Volume, RV bei forcierter Ausatmung	(cm^3)
N_2/L	Slope des Alveolar-Plateaus beim SBN	
SBN	Single-Breath-Nitrogen-Test	

MAK	Maximale Arbeitsplatzkonzentration	(mg/l)
MIK	Maximale Immissionskonzentration	(mg/l)
ppm	Parts per Million, Konzentrationsangabe	
ppb	Parts per Billion, Konzentrationsangabe	

1 Einleitung

Es liegen zahlreiche Arbeiten über die Wirkungen von NO_2 (20, 86, 112-114, 207-210, 212-214, 221, 261, 275) und die von Zigarettenrauch (7, 22, 45, 46, 54, 61-63, 78, 109, 116, 176, 184, 192, 197, 201, 235, 240, 251, 257, 262, 275, 309) auf die Lungenfunktion im akuten Expositionsversuch vor.

Die Auswirkungen chronischer Exposition bei Rauchern (6, 12, 14, 16, 17, 24-26, 29, 34, 36-38, 40-42, 50, 66, 69, 70, 75, 79, 80, 90, 91, 100, 107, 120, 128, 129, 131, 136, 141, 154, 167-169, 171, 174, 175, 180, 182, 185, 187, 193, 196, 222, 225, 226, 231, 233, 239, 246, 249, 251-253, 256, 259, 267, 278-280, 297, 299, 300, 302, 303), in einem besonders luftverschmutzten Gebiet gegen NO_2 (224, 255), in Haushalten mit durch Gaskocher erhöhter Stickstoffoxidkonzentration (190, 191, 223, 266) und die Folgen unfallbedingter hoher NO_2-Konzentrationen (35, 60, 106, 155, 165, 170, 177, 198, 199, 245, 281) sind ebenfalls beschrieben.

Ungeklärt geblieben ist dabei jedoch die Wirkung von NO_2 im Zigarettenrauch, obgleich dieses als für durch Zigarettenrauch bedingte Schädigungen ursächlich in Betracht gezogen wird (10, 83, 94, 95, 97, 110, 156, 289, 290) und von einigen Autoren relativ hohe Konzentrationen im Zigarettenrauch angegeben werden (1, 2, 27, 30, 158).

Dies gilt ebenso für die Wirkung von NO im Zigarettenrauch, das aufgrund seiner gegenüber NO_2 wesentlich geringeren Toxizität bislang nur geringe Beachtung gefunden hat (93, 106, 137-139, 211, 261), im Zigarettenrauch jedoch beachtliche Konzentrationen erreicht (15, 27, 110, 204,

205, 209, 258, 269, 277).

An Interesse gewinnt die Frage der Konzentrationen von NO_2 und NO im Zigarettenrauch noch durch den Vergleich mit den maximalen Arbeitsplatzkonzentrationen (MAK) und den maximalen Immissionskonzentrationen (MIK) (31, 291), da es bekannt ist, daß sich die Effekte von Zigarettenrauchen und Luftverschmutzung bzw. beruflicher Schadstoffexposition addieren, wenn nicht sogar gegenseitig verstärken (18, 134, 152, 172, 195, 202, 244, 254, 265, 290, 298).

1.1 Wirkungen von Zigarettenrauch auf die Lungenfunktion

1.1.1 im akuten Expositionsversuch

In Tabelle 1 sind die vorliegenden Arbeiten und die in ihnen festgestellten Veränderungen der Parameter der Lungenfunktion aufgelistet.

Die Inhalation von Zigarettenrauch bewirkt eine Erhöhung des Atemwegswiderstandes (7, 61, 63, 78, 192, 262), die sich auch als Absinken der spezifischen Conductance (46, 54, 61-63, 109, 201, 235, 262, 275) schon nach dem dritten Zug (62) darstellt und Veränderungen im Flow-Volume-Diagramm (61-63, 116, 184, 251, 262, 309), insbesondere ein Absinken der Strömung nach Ausatmung der Hälfte der Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung (61-63, 116, 251, 262, 309), das als Absinken im partiellen Flow-Volume-Diagramm (309) noch deutlicher wird (116, 309).

Dieser Effekt tritt bereits nach der ersten Zigarette auf und verstärkt sich nicht mehr (62, 116, 201).

Er wird durch das ß-Sympathomimetikum Isoproterenol (201) und das Parasympatholytikum Atropin (275) blockiert und durch das ß-Sympatholytikum Propanolol verstärkt (309). Wird der Rauch nicht inhaliert, so treten geringere oder nicht signifikante Veränderungen der Lungenfunktion auf (109, 201). Die genannten Veränderungen sind von rassischen Merkmalen unabhängig (63).

NADEL und COMROE (201) stellten keinen Unterschied zwischen Zigaretten verschiedenen Nikotingehaltes in Auswirkung auf die Lungenfunktion fest. Sie entfernten mit einem Kohlefilter Stickstoffoxide

und andere flüchtige Stoffe aus dem Zigarettenrauch ohne eine Veränderung der Rauchwirkung festzustellen.

ROBERTSON et al. (235) verwendeten Zigaretten mit Filtern unterschiedlicher Retentionswirkung gemessen in Prozent retinierten Nikotins. Sie stellten dabei signifikante Unterschiede in der Wirkung des Zigarettenrauches in Abhängigkeit vom verwendeten Filter fest.

CLARKE et al. (46) verwendeten einen Filter, der neben 15% der partikulären Anteile 85 - 90% fast aller flüchtigen Bestandteile, aber nicht die Stickstoffoxide, aus dem Rauch entfernte und einen Filter, der die partikulären Anteile auffing. Beide Filter verringerten die Rauchwirkung auf die Lungenfunktion signifikant, ohne jedoch signifikant in ihrer Wirkung untereinander zu differieren.

COSTELLO et al. (54) untersuchten Zigaretten mit 30% oder 100% eines nikotinfreien "new-smoking-material" (NSM). Die beschriebenen Auswirkungen auf die Lungenfunktion fehlten nur bei der Zigarette mit 100% NSM.

1.1.2 Veränderungen der Lungenfunktion bei Rauchern

In Tabelle 2 sind die vorliegenden Arbeiten und die in ihnen festgestellten Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern in den Parametern der Lungenfunktion aufgeführt.

Raucher zeigen schon vor dem 30. Lebensjahr signifikante Verringerungen der Strömungen im Flow-Volume-Diagramm und des Ein-Sekunden-Wertes in Prozent der Vitalkapazität (FEV%) (80, 120, 154, 166, 225, 251, 253, 297).

Selbst die von WOOLCOCK et al. untersuchten, im Durchschnitt unter 16 Jahre alten Mädchen ohne anamnestische Atemwegserkrankungen, die von SEELY et al. beobachteten 15 - 19jährigen und die von LIM gemessenen 15 - 18jährigen (hier in bezug auf den "end-tidal"-Ein-Sekunden-Wert) zeigten bereits geringere Strömungswerte (173, 251, 302).

Die pulmonale Diffusionskapazität für Kohlenmonoxid ist ebenfalls frühzeitig herabgesetzt (80, 91, 100, 141, 168, 171, 181, 239, 303), und zwar aufgrund von Veränderungen beider sie beeinflussender Faktoren, des kapillären Blutvolumens und der Diffusionskapazität der Alveolarmembran. Atemwegswiderstand und spezifische Conductance sind verändert (168, 303), ebenso ist die Vitalkapazität bei Versuchspersonen über 45 Jahre vermindert (6, 29, 66, 75, 79, 107, 154, 222, 233, 239, 303).

HÜTTEMANN et al. (136) stellten eine Erhöhung der viskösen Atemarbeit, ein Ansteigen der Compliance und wie MCFADDEN und LINDEN (187) eine signifikant stärkere Frequenzabhängigkeit der dynamischen Compliance bei Rauchern fest.

Die Relation zwischen Closing Volume und Vitalkapazität und die zwischen Closing Capacity und

totaler Lungenkapazität ist bei Rauchern signifikant gegenüber Nichtrauchern erhöht (12, 36-38, 42, 66, 120, 222, 238, 278).

HOEPPNER et al. (131) ermittelten zusätzlich erniedrigte transpulmonale Drucke bei 90, 80, 70 und 60 Prozent totaler Lungenkapazität.

ENJETI et al. (80), MALO und LEBLANC (180), HUTCHEON et al. (141), DOSMAN et al. (70) sowie HARRISON et al. (120) führten Messungen des Flow-Volume-Diagrammes unter Atmung eines Gemisches aus 20% Sauerstoff und 80% Helium bzw. 21% O_2 und 79% He durch. Die Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern verstärkten sich bei Atmung dieses Gasgemisches. Das Volumen, bei dem die Strömung bei Atmung von Luft und Atmung des Gasgemisches gleich ist, das sogenannte Volumen des isoflow, ist bei Rauchern signifikant gegenüber Nichtrauchern erhöht (70, 120, 141, 180).

BROOKS et al. (34) verwendeten zusätzlich zum Helium-Sauerstoffgemisch ein Gemisch aus 30% O_2 und 70% Schwefelhexafluorid (SF_6). Der Vergleich des Flow-Volume-Diagrammes dieser beiden Gemische machte die Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern noch deutlicher als der Vergleich zwischen Luftatmung und Atmung des Heliumgemisches.

SEATON und OGILVIE (249) verglichen die regionale Belüftung, Perfusion und die Retention injizierten Materials zwischen 10 Rauchern und 10 Nichtrauchern. Sie fanden eine bei den Rauchern geringere Belüftung und Retention in den oberen Lungenabschnitten als bei den Nichtrauchern. Die Perfusion war nicht signifikant verringert.

Mehrere Verlaufsbeobachtungen liegen über die Veränderung der Lungenfunktion bei Rauchern inner-

halb eines Zeitraumes von 1, 3, 6, 12 und 18 Monaten, 4 - 4,5, 5 - 6 bzw. 10 Jahren vor (6, 40, 50, 51, 89, 185, 226).

BUIST (40) stellte bereits nach 3 Monaten eine signifikante Veränderung im Flow-Volume-Diagramm fest. Nach 5 und 10 Jahren ist gegenüber Nichtrauchern ein signifikant stärkeres Absinken des Ein-Sekunden-Wertes (50, 89) bzw. der Vitalkapazität (6) festzustellen.

Die genannten Veränderungen der Lungenfunktion sind abhängig von der Zahl der gerauchten Zigaretten und der Dauer des Rauchens (6, 29, 36, 41, 75, 79, 90, 100, 107, 129, 169, 171, 185, 194, 222, 225, 232, 233, 239, 251, 259, 299, 303), von der Inhalation des Rauches (29, 90) und von der Verwendung von Filtern (50).

Sie treffen Frauen, aber nach einigen Untersuchungen geringer als Männer (6, 12, 34, 36-38, 41, 100, 107, 166, 174, 175, 185, 193, 226, 251, 302, 303) und sind teilweise reversibel (12, 14, 25, 26, 36, 39-41, 52, 69, 75, 100, 107, 182, 185, 187, 226, 256, 290, 299, 303, 307).

ZAMEL et al. (307) fanden bereits bei 12 Männern und 14 Frauen, die vor 2 Monaten das Rauchen aufgegeben hatten, signifikante Verbesserungen der Vitalkapazität und des Ein-Sekunden-Wertes sowie im Flow-Volume-Diagramm im Vergleich Luft gegen He/O_2-Atmung.

MCCARTHY et al. (185) und BUIST et al. (40) fanden bei Versuchspersonen nach 25 - 48 Wochen bzw. 6 Monaten Rauchabstinenz signifikante Verringerungen des CV/VC bzw. CC/TLC-Quotienten, MCCARTHY und BAKE et al. (14) nach 13 - 24 Wochen bzw. 5 Monaten ebenfalls signifikante Erhöhungen der Vitalkapazität und des Ein-Sekunden-Wertes, MCCARTHY nach 25 - 48 Wochen

auch Steigerungen der maximalen Ausatemströmung. PETERSON (226) beschreibt signifikante Verbesserungen von Halb-, Dreiviertel- und Ein-Sekunden-Wert nach 18 Monaten.

CORBIN et al. (52) haben ehemalige Raucher 4 Jahre nach Beendigung des Rauchens erneut untersucht. Sie fanden keine Verbesserung der Lungenfunktion, sondern signifikante Verschlechterungen für die Strömung nach Ausatmung von 25% FVC, Verringerungen der elastischen Rückstellkräfte bei 60%, 80% und 90% TLC. Diese Verschlechterungen der Lungenfunktion waren jedoch wesentlich geringer als bei den über den gleichen Zeitraum beobachteten Personen, die das Rauchen fortsetzten.

1.1.3 Wirkungen von Zigarettenrauch auf die Lungenfunktion bei passiven "Mitrauchern"

Nichtraucher sind Inhaltsstoffen aus dem Zigarettenrauch insbesondere als Angestellte in Lokalen über längere Zeit ausgesetzt.

FISCHER et al. (87) ermittelten in einer schlecht belüfteten Gaststätte 3,3 ppm mehr CO und 0,156 ppm mehr NO als in der Außenluft. Die von ihnen gefundenen NO_2-Werte schwankten so stark, daß sie eine direkte Beziehung zum Zigarettenrauch nicht feststellen konnten.

SEBBEN et al. (250) maßen Kohlenmonoxid als Referenzwert und ermittelten in Nachtlokalen mit durchschnittlich 13,4 ppm Innenkonzentration 4,1 ppm höhere Werte als außen. Als maximalen Verschmutzungswert registrierten sie 20 - 40 ppm CO.

In mehreren Arbeiten wurden Schadstoffkonzentrationen nach Verrauchen einer festgelegten Zahl von Zigaretten gemessen (118, 119, 140).

HUGOD et al. (140) erreichten nach Abrauchen von 20 Zigaretten durch eine Maschine und Einleiten des Nebenstromrauches in einen 68,1 m^3 großen Raum 21 ppm CO, 0,48 ppm NO und 0,0 ppm NO_2. Die Konzentration an NO sank in einem zweiten Experiment trotz durch Verrauchen weiterer 30 Zigaretten konstant gehaltener CO-Konzentration bei Anwesenheit von 10 Versuchspersonen von 0,60 ppm auf 0,30 ppm. In einem dritten Versuch wurden die partikulären Rauchanteile elektrostatisch ausgefiltert. Hierbei trat NO_2 in einer Konzentration von 0,02 ppm auf.

RYLANDER (243) gibt für eine experimentelle Situation in einem 170 m^3 großen Raum ohne Luft-

erneuerung bei 300 gerauchten Zigaretten pro Stunde und 225 Personen im Raum eine mit 0,01 ppm NO_2 gegenüber der Außenluft rund 10fach höhere Stickstoffdioxidkonzentration an.

Bei einer Messung der persönlichen Schadstoffexposition von 20 Kindern fanden BINDER et al. (23) eine Tendenz zu höherer NO_2-Exposition bei Kindern, die mit mindestens einem Raucher zusammenlebten (68 ± 11 gegen 52 ± 9,3 µg/m³, entsprechend 0,036 gegen 0,028 ppm NO_2). Erheblich stärker waren diese Kinder gegen Partikel kleiner als 7µm im Vergleich zu denen ohne Raucher in der Familie exponiert (132 ± 7,1 gegen 93 ± 13 µg/m³).

PIMM et al. (229) ließen je 10 Männer und Frauen in einem 14,6 m³ großen Raum einzeln Haupt- und Nebenstromrauch maschinell verrauchter Zigaretten in der Raumluft mitatmen. Durch vorheriges Abrauchen von 4 Zigaretten und je einer weiteren Zigarette alle 30 Minuten stellten sie während der zweistündigen Expositionszeit eine CO-Konzentration von 23,2 ± 2,9 ppm gegenüber 4,1 ± 0,3 ppm im Kontrollversuch ein.

Sie maßen bei den Nichtrauchern die funktionelle Residualkapazität, das Reservevolumen, die Vitalkapazität, die totale Lungenkapazität, den Ein-Sekunden-Wert, das Closing-Volume und erstellten ein Flow-Volume-Diagramm vor und nach Exposition und im Kontrollversuch.

Die funktionelle Residualkapazität und das Reservevolumen stiegen bei den untersuchten Männern signifikant. Die Strömung bei 25% der Vitalkapazität im Flow-Volume-Diagramm sank bei den untersuchten Frauen 60 Minuten nach Versuchsende und bei den Männern nach 90 Minuten Versuchsdauer signifikant. Die Veränderungen waren jedoch so

gering, daß ihre biologische Wertigkeit nach Meinung der Autoren fraglich ist.

CAMERON et al. (43) und NORMAN-TAYLOR und DICKINSON (220) ermittelten eine wesentlich größere Zahl von Infektionen des Respirationstraktes bei Kindern, deren Eltern rauchen. Ob dies auf die Luftverschmutzung durch den Tabakrauch oder die Ansteckung durch die vermehrt erkrankten rauchenden Eltern (117, 243) zurückzuführen ist, bleibt offen.

1.2 Wirkungen von NO und NO_2 auf die Lungenfunktion

NO und NO_2 entstehen bei allen Verbrennungsprozessen, bei denen die Temperaturen hoch genug sind, den Luftstickstoff zu binden und bei denen die Verbrennungsgase schnell genug abgekühlt werden, um die weitergehende Aufspaltung zu verhindern (236), bei Verbrennung von Materialien, die gebundenen Stickstoff enthalten (190, 223, 305) und bei chemischen Umsetzungsprozessen (121).

Weiterhin wird NO durch Bakterien bei der Reduktion von Stickstoffverbindungen unter anaeroben Bedingungen gebildet.

ROBINSON und ROBBINS geben hierzu eine Bildung von NO aus biologischen Prozessen mit 501 x 10^6 Tonnen/Jahr und eine Bildung von NO_2 aus Verbrennungsprozessen von 52,9 x 10^6 Tonnen/Jahr an. Sie haben aus verschiedenen Arbeiten Hintergrundkonzentrationen für NO zwischen 0,2 und 2 ppb und für NO_2 zwischen 0,5 und 4 ppb errechnet (236).

In Bereichen mit hoher Bevölkerungsdichte und starker Industriekonzentration werden diese Werte natürlich weit überschritten. Hierzu tragen insbesondere der Straßenverkehr (44, 102, 171, 203, 288), Kraftwerke, Industriebetriebe und Raumheizungen (44, 203, 288, 305) bei.

Der maximale Immissionswert für NO_2 beträgt 0,2 mg/m³ (0,106 ppm) als Mittelwert über 1/2 Stunde und 0,1 mg/m³ als Mittelwert über 24 Stunden (0,053 ppm). Für NO liegen die entsprechenden Werte bei 1 mg/m³ (0,81 ppm) bzw. 0,5 mg/m³ (0,405 ppm) (291).

Die maximale Arbeitsplatzkonzentration für NO_2 beträgt 9 mg/m³ (5 ppm), für NO ist bislang ein solcher Wert noch nicht festgelegt worden (31).

(1 mg/m³ entspricht für NO_2 0,53 ppm bei 25°C und 760 Torr, für NO unter den gleichen Bedingungen 0,81 ppm)

Wirkungen von NO und NO_2 auf die Lungenfunktion

1.2.1.1 NO_2 im akuten Expositionsversuch auf die Lungenfunktion

VON NIEDING et al. (213) und VON NIEDING und WAGNER (212) und SMIDT und VON NIEDING (261) exponierten chronische Bronchitiker und lungengesunde Versuchspersonen gegen NO_2 in Konzentrationen zwischen 1 ppm und 5 ppm. Sie stellten eine signifikante Erhöhung des Atemwegswiderstandes bei NO_2-Konzentrationen ab 1,6 - 2 ppm und einen signifikanten Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes ab 4 ppm NO_2 fest. Da der alveolare Sauerstoffpartialdruck unverändert blieb, stieg ab 4 ppm NO_2 auch die alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz signifikant an.

BEIL und ULMER (20) stellten signifikante R_t-Erhöhungen bei 2,5 ppm NO_2 fest, jedoch selbst bei 7,5 ppm NO_2 keine Veränderungen des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes.

Diese Ergebnisse korrelieren mit denen von HACKNEY et al. (112-114), die bei Konzentrationen bis zu 1 ppm NO_2 keine signifikanten Veränderungen von Funktionsparametern nachweisen konnten.

Weitere Untersuchungen bestätigen die Veränderungen des Atemwegswiderstandes und des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes bei 5 ppm NO_2 (207-210, 214, 275). Überdies ist nach 5 ppm NO_2 die Diffusionskapazität für CO (209, 212) und O_2 (210) signifikant herabgesetzt.

OREHEK et al. (221) ließen 20 Asthmatiker eine Stunde lang Luft mit 0,1 ppm NO_2 atmen. Nach dieser Belastung applizierten sie Carbachol und maßen die Dosis, die zu einer Verdoppelung des spezifischen Atemwegswiderstandes führt. War der spezifische

Atemwegswiderstand nach 0,1 ppm NO_2 nicht erhöht, so sank doch die zur Verdoppelung des spezifischen Atemwegswiderstandes nötige Dosis Carbachol nach 0,1 ppm NO_2 signifikant. Besonders stark reagierten diejenigen Asthmatiker, deren Ausgangswerte für den Atemwegswiderstand am günstigsten lagen. Diese Gruppe mit einem Absinken der Carbacholdosis nach Inhalation von mehr als 20% (13 Personen) zeigte nach 0,1 ppm NO_2 auch bereits einen erhöhten spezifischen Atemwegswiderstand.

VON NIEDING et al. (214) ließen 11 gesunde Männer Luft mit 5 ppm NO_2 und 0,1 ppm O_3 bzw. 5 ppm NO_2, 0,1 ppm O_3 und 5 ppm SO_2 bzw. 0,05 ppm NO_2, 0,025 ppm O_3 und 0,1 ppm SO_2 atmen.

Die Kombination von 5 ppm NO_2 mit O_3 und SO_2 hat keine stärkere Wirkung gezeigt als die oben aufgeführte Exposition gegen NO_2 alleine.

Die Kombination 0,05 ppm NO_2, 0,025 ppm O_3 und 0,1 ppm SO_2 zeigte keine nachweisbaren Veränderungen.

Nach der Begasung mit den 3 Gasen in den genannten Konzentrationen wurde eine Provokation durch Inhalation von 1%, 2% und 3%igem Acetylcholin durchgeführt. Es zeigte sich nach 5 ppm NO_2, 0,1 ppm O_3 und 5 ppm SO_2 ein signifikanter Anstieg des Atemwegswiderstandes bei jeder Acetylcholinkonzentration.

Selbst nach 0,05 ppm NO_2, 0,025 ppm O_3 und 0,1 ppm SO_2 führte die Acetylcholinprovokation mit 2%iger Lösung noch zu einem signifikanten Anstieg des Atemwegswiderstandes gegenüber dem Ausgangswert und der Kontrollserie.

ISLAM und ULMER (148) exponierten an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen Versuchspersonen über 8 Stunden gegen 0,9 mg/m³ SO_2 (0,3 ppm), 0,15 mg/m³ O_3 (0,075 ppm) und 0,3 mg/m³ NO_2 (0,15 ppm) als

Gasgemisch bzw. gegen filtrierte Luft. Sie konnten bei diesen im 3fachen MIK-Bereich gelegenen Konzentrationen keine Veränderungen von Parametern der Lungenfunktion oder der Blutgase feststellen. Nach Provokation mit Acetylcholin war keine gegenüber dem Kontrollversuch gestiegene Bronchialreagibilität nachweisbar.

VON NIEDING et al. (207, 208) und SMIDT und VON NIEDING (261) untersuchten die pharmakologische Beeinflußbarkeit der geschilderten Veränderungen bei 5 und 10 ppm NO_2.
Sie applizierten das Parasympatholytikum Atropin, das Sympathomimetikum Orciprenalin, das Antihistaminikum Meclastin und die Glukokortikoide Dexamethason-21-isonicotinat und 6-Methylprednisolon-hemisuccinat. Das Antihistaminikum Meclastin verminderte bei Gesunden und Kranken mit chronischer Bronchitis die akute negative NO_2-Wirkung auf die Resistance signifikant und verhindert auch den Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes. Diese Wirkung wird ebenfalls durch Inhalation von 9 mg Dexamethason-21-isonicotinat und i.v. Gabe von 40 mg 6-Methylprednisolon-hemisuccinat erreicht. Atropin und Orciprenalin bieten keinen Schutz gegen die NO_2-Wirkung.

1.2.1.2 Wirkung von Stickstoffmonoxid auf die Lungenfunktion

VON NIEDING und WAGNER (211) stellten bei NO-Konzentrationen zwischen 15,0 und 19,9 ppm in der Inspirationsluft eine Abnahme des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes fest, die sich bei höheren Konzentrationen noch verstärkte. Niedrigere NO-Konzentrationen bewirkten keine Veränderung des Sauerstoffpartialdruckes.

NO-Konzentrationen über 20 ppm führten zu einer signifikanten Zunahme des Strömungswiderstandes in den Atemwegen. Diese Veränderung wurde durch Untersuchungen von SMIDT und VON NIEDING (261) bestätigt.

Selbst bei bis zu 39 ppm NO stellten VON NIEDING und WAGNER (211) keine Beeinflussung der Diffusionskapazität für Kohlenmonoxid fest. Ebenso fand keine Änderung des intrathorakalen Gasvolumens statt.

1.2.2 Intoxikationen mit Nitrosegasen

Nitrosegase sind eine Mischung aus Stickstoffmonoxid (NO), Stickstoffdioxid (NO_2), Distickstofftetroxid (N_2O_4), Distickstoffoxid (N_2O), Distickstofftrioxid (N_2O_3) und Distickstoffpentoxid (N_2O_5) (60, 198, 277, 281).

Toxische Wirkungen kommen hierbei praktisch nur NO und NO_2 (das mit N_2O_4 im Gleichgewicht steht) zu (11, 106).

Sie entstehen und führen zu Vergiftungen bei der Silage (35, 165, 177, 248), nach Zersetzung freiwerdender Salpetersäure (35, 60, 155, 165, 199, 245), bei Sprengungen in Bergwerken oder anderen Stollen (35, 165, 198), bei Bränden (281), beim Schweißen in schlecht gelüfteten Tanks (35, 155, 165) und selten im Rahmen von Narkosezwischenfällen (198).

BÜHLMANN berichtete über 83 sichere akute Inhalationsschäden mit Nitrosegasen von 1966 - 1970 in der Schweiz (35). KNELSON, FRENCH und SHY (164, 165) geben folgende Vergiftungserscheinungen in Abhängigkeit der NO_2-Konzentration an:

bei 500 ppm ein akutes und tödliches Lungenödem binnen 48 Stunden;

bei 300 ppm eine ebenfalls tödliche Bronchopneumonie innerhalb von 2 - 10 Tagen;

bei 150 ppm eine Bronchiolitis fibrosa obliterans, die nach 3 - 5 Wochen zum Tode führt;

eine nicht mehr tödliche Bronchiolitis mit fokaler Pneumonie bei 50 ppm NO_2 und schließlich

eine Bronchitis und Bronchopneumonie nach 25 ppm NO_2.

Die letztgenannten Bilder sollen nach 6 - 8 Wochen abklingen.

Lungenfunktionsmessungen wurden in einigen Vergiftungsfällen vorgenommen (35, 155, 170, 198, 199, 248, 281). Nach Inhalation von hohen Konzentrationen an Nitrosegasen tritt eine Verminderung der Vitalkapazität und des Ein-Sekunden-Wertes auf (155, 170, 198, 199, 248, 281), die Compliance sinkt (170, 199, 281), der Atemwegswiderstand steigt (199) und der arterielle Sauerstoffpartialdruck sinkt (155, 248), da das alveoloarterielle Druckgefälle für Sauerstoff steigt (155).

Eine Rückbildung dieser Veränderungen wird für die Vitalkapazität und den Ein-Sekunden-Wert sowie die Blutgase beschrieben (155, 170, 248). MÜLLER (198) fand jedoch selbst nach 7 und 14 Monaten noch deutlich verminderte Ein-Sekunden-Werte. MUHAR und RABER (199) beschreiben deutliche Erhöhungen des Atemwegswiderstandes selbst nach 6 Jahren. Die Ursachen hierfür werden in einer durch die Exposition bedingten chronischen Bronchitis bzw. in wiederholter Exposition gegen geringere Nitrosegaskonzentrationen zu suchen sein (199).

1.2.3 Wirkungen von NO_2 auf die Lungenfunktion bei chronischer Exposition

Im Rahmen der Chattanooga School Children-Studie wurden von SHY et al. (255) Vergleichsmessungen von $FEV_{0,75}$ als Parameter der Lungenfunktion zwischen Kindern in Gebieten mit höherer NO_2-Belastung und Kontrollgruppen durchgeführt.

Eine TNT-Fabrik in Chattanooga emitierte Stickstoffdioxid. Das umliegende Gebiet wurde in vier Bereiche eingeteilt: in einen Bereich hoher NO_2-Konzentration, einen hoher Teilchenkonzentration, einen niedriger NO_2- und Teilchenkonzentration und einen zweiten Bereich niedriger NO_2- und Teilchenkonzentration. In jedem Bereich befanden sich drei Grundschulen.

Im Bereich der hohen NO_2-Konzentrationen wurden 0,109 (Schule 1), 0,078 (Schule 2) bzw. 0,062 (Schule 3) ppm NO_2 gemessen, im Bereich hoher Teilchenkonzentration 0,055 ppm NO_2 und in den Bezirken niedriger Verschmutzung 0,063 bzw. 0,043 ppm NO_2 (Jacobs-Hochheiser-Methode mit selbst ermitteltem Meßwirkungsfaktor).

Für die Lungenfunktionsmessungen, die von November 1968 bis April 1969 wöchentlich durchgeführt wurden, stellten sich insgesamt 987 Kinder zur Verfügung.

Die Werte für die Kinder im Bereich hoher NO_2-Konzentrationen waren geringgradig, aber signifikant geringer als die der Kinder aus den Gebieten geringer Verschmutzung. Signifikante Unterschiede zwischen den Kindern der einzelnen Schulen in dem Bezirk mit hoher NO_2-Konzentration ergaben sich trotz dort recht erheblicher Verschmutzungsunterschiede nicht.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung sind heftig kritisiert worden (74, 127, 196). Es wurde vor allem die Ungenauigkeit und Störanfälligkeit der Jacobs-Hochheiser-Methode (die später jedoch durch Werte der genaueren Saltzman-Methode gestützt werden konnte (64)), die geringe Abgrenzung zwischen dem Gebiet mit hoher NO_2-Belastung und dem Kontrollbezirk (Schule 3 im NO_2-hoch Bereich 0,062 ppm NO_2, Kontrollzone 1 0,063 ppm NO_2) und die Geringfügigkeit der $FEV_{0,75}$-Veränderung (unterhalb des Bereiches der Meßgenauigkeit und der individuellen Schwankung) sowie Einwirkungen anderer Schadstoffe (295) angeführt (s.a. 86, 103).

SPEIZER et al. (266) maßen FEV_1 und FVC bei insgesamt 8120 Kindern zwischen 6 und 10 Jahren. Sie verglichen die hierbei ermittelten Werte von Kindern, in deren Heim Gasherde benutzt wurden mit denen von Kindern, in deren Heim Elektroherde Verwendung fanden.

NO_2-Messungen in den Häusern mit Gasherden ergaben mit Werten zwischen 14,7 und 54,3 µg/m³ (0,0078 - 0,0288 ppm NO_2) im Durchschnitt deutlich höhere Ergebnisse als Messungen in Häusern mit Elektroherden, wo zwischen 3,5 und 41,43 µg/m³ (0,0019 - 0,0220 ppm NO_2) ermittelt wurden.

In den Häusern mit Gasherden wurden in geringer Entfernung von den Herden Spitzenwerte bis zu 1 ppm NO_2 gemessen.

Die FEV_1- und FVC-Werte der Kinder aus den Heimen mit Gasherden waren -korrigiert nach der Körpergröße- zwar gering, aber dennoch signifikant niedriger als jene der Kinder aus Haushalten mit Elektroherden. Als Ursache für diese Unterschiede konnten unterschiedliche Rauchgewohnheiten der Eltern ausgeschlossen werden.

Messungen von Stickstoffdioxidkonzentrationen in Häusern mit Gasherden bzw. Gasherden und Gasraumheizungen wurden darüber hinaus von MELIA et al. (191) und PALMES et al. (223) durchgeführt. MELIA et al. fanden 92,3 µg/m³ NO_2 in Häusern mit Gaskochern gegenüber 15,6 µg/m³ NO_2 in Häusern mit Elektroherden (0,049 ppm NO_2 gegenüber 0,008 ppm NO_2), PALMES et al. maßen bei Vorhandensein von Gasherd und -heizung NO_2-Konzentrationen von 0,15 ppm.

1.3. Wirkung von NO_2 auf die Anfälligkeit gegen Erreger von Atemwegserkrankungen

Im Rahmen der Chattanooga School Children-Untersuchung (s.o.) wurden die Eltern der Schulkinder in den ersten beiden Schuljahren und der 1966, 1967 und 1968 in Chattanooga geborenen weißen Kinder hinsichtlich der Atemwegserkrankungen ihrer Kinder befragt (224).
Es fand sich eine signifikant höhere Erkrankungsrate für Bronchitis und akute tiefe Atemwegserkrankungen unter den Schulkindern, die zwei oder drei Jahre in den Bereichen der mittleren oder hohen NO_2-Belastung gelebt hatten.

MELIA et al. (190) ermittelten bei einer Verlaufsstudie über ein Jahr, in der sie 5758 Kinder im Alter zwischen 6 und 11 Jahren in 28 zufällig ausgewählten Bezirken Englands und Schottlands beobachteten, eine signifikant höhere Zahl von Atemwegserkrankungen für Kinder, in deren Heim mit Gas gekocht wurde, gegenüber denen, in deren Heim elektrischer Strom die Kochenergie lieferte.

SPEIZER et al. (266) fanden bei einer Fragebogenauswertung bezüglich der Atemwegserkrankungen von 8120 Kindern bis zum zweiten Lebensjahr ebenfalls signifikant höhere Erkrankungsraten für die Kinder, in deren Haushalt mit Gas gekocht wurde, wiederum verglichen mit jenen, in deren Heim Elektroherde benutzt wurden. Die bei diesen Untersuchungen ermittelten Stickstoffoxidkonzentrationen sind bereits oben angegeben.

Ähnliche Ergebnisse wurden bei Tierversuchen gewonnen (76, 77, 85).

EHRLICH und HENRY (77) exponierten Mäuse kontinuierlich gegen 0,5 ppm NO_2. Die Anfälligkeit

der Mäuse gegen eine Infektion mit Klebsiella pneumoniae erhöhte sich hierbei im Vergleich mit einer nicht-exponierten Kontrollgruppe bei Andauer der Exposition über 3 Monate hinaus.

FENTERS et al. (85) und EHRLICH und FENTERS (76) setzten Affen 1, 5 und 10 ppm NO_2 aus und untersuchten deren Reaktion auf eine Konfrontation mit Influenza-Viren. Alle gegen 1 ppm NO_2 exponierten Affen entwickelten innerhalb von 21 Tagen nach Viruskontakt Serumantikörper, jedoch nur einer der nicht-exponierten Affen (85). Neun von zehn der 10 ppm NO_2 ausgesetzten Affen starben innerhalb von vier Tagen an der Infektion. Zwischen der mit 5 ppm NO_2 begasten Gruppe und der Kontrollgruppe -in beiden Fällen starb je ein Affe- ergaben sich keine signifikanten Unterschiede (76).

1.4. Morphologische Veränderungen der Atemwege durch Zigarettenrauch

1.4.1 1. Untersuchungen an Sektionsgut

ANDERSON et al. (3) untersuchten die Lungen von 165 Routine-Autopsien auf Veränderungen im Sinne eines Lungenemphysems und verglichen dieses mit den Rauchgewohnheiten der Autopsierten. Sie ermittelten neben einem Anstieg des Anteils der Raucher bei Zunahme des Schweregrades des Emphysems eine im Durchschnitt mehr als doppelt so starke Emphysemausprägung bei Rauchern gegenüber Nichtrauchern.

Die Veränderungen, die bei Frauen und Männern gleichermaßen ausgeprägt waren, zeigten eine eindeutige Dosiswirkung-Beziehung in bezug auf die Höhe des Zigarettenkonsums, ausgedrückt in pack-years (Zahl der pro Tag gerauchten Packungen Zigaretten mal Jahre, in denen geraucht wurde).

Die durch Zigarettenrauch hervorgerufene Form des Emphysems ist hierbei das zentrilobuläre Emphysem.

Diese Ergebnisse werden durch Untersuchungen von PETTY et al. (227) an Lungen von 253 zufällig ausgewählten autopsierten Männern über 40 Jahre, RYDER et al. an Lungen von 178 Frauen und 175 Männern (242), AUERBACH et al. (8) an Lungen von 1443 Männern und 388 Frauen und SPAIN et al. (264) an Lungen von 215 Männern und Frauen bestätigt.

Bei Bergleuten in den Appalachen wird durch Zigarettenrauchen laut NAEYE et al. und GROSS und DE TREVILLE (108, 202) die Emphysembildung verstärkt und sogar stärker beeinflußt als durch die Kohlenstaubexposition.

NIEWOHNER et al. (215) untersuchten die expandiert fixierten Lungen von 20 Nichtrauchern und 19 Rauchern unter 40 Jahren, die plötzlich außerhalb des Krankenhauses starben. Durchschnittsalter und Belastung durch Luftverschmutzung waren für beide Gruppen gleich. Die Lungen der Raucher, die im Durchschnitt 20 pack-years geraucht hatten zeigten signifikant mehr Schleim im Lumen, ausgedehntere Epithelläsionen, vermehrtes anthracotisches Pigment und eine größere Zahl intramuraler Entzündungszellen. Die bedeutendste Veränderung trat in der respiratorischen Bronchiole auf und bestand aus Haufen braun pigmentierter Makrophagen in den Lufträumen mit Ödem, leichter Fibrose und Epithelhyperplasie, die die angrenzenden Bronchiolar- und Alveolarwände mit einbezog.

1.4.2 2. Tierversuche

HERNANDES et al. exponierten Windhunde gegen hohe Konzentrationen von Zigarettenrauch (125). Sie fanden entzündliche Veränderungen der Bronchiolen und kleinen Bronchien, der Alveolen und eine Zerstörung der Alveolen. Die Veränderungen der kleinen Bronchien schlossen interstitielle Infiltrationen von Entzündungszellen, Hyperämie, Ödem, teilweise Epithelhyperplasie und -metaplasie sowie geringfügige intraluminale Exsudate ein. Die beteiligten Alveolen fanden sich im allgemeinen um die veränderten kleinen Bronchien und Bronchiolen.

AUERBACH et al. und HAMMOND et al. (9, 10, 115) ließen Hunde durch ein Tracheostoma Zigaretten rauchen.

AUERBACH et al. fanden bei diesen Hunden nach rund 420 Versuchstagen und einer Zahl von insgesamt 4024 von jedem Tier gerauchten Zigaretten Veränderungen, wie sie für das beim Raucher gefundene Emphysem charakteristisch sind, wie z.B. Rupturen der Alveolarsepten, Verdickung von Alveolarsepten und ausgeweitete Lufträume.

HAMMOND et al. konnten diese Ergebnisse bei 876 Versuchstagen und 6129 Gesamtzigaretten pro Tier bestätigen. Sie stellten überdies wesentlich geringere Veränderungen bei Hunden mit geringerer Zigarettenzahl (3103) und bei Hunden mit gleicher Zigarettenzahl, aber Verwendung von Filtern, die die partikulären Anteile und das Nikotin ausfilterten, fest.

HAYASHI et al. (122) begasten männliche und weibliche Ratten mit Tabakrauch über 30 Tage und untersuchten deren Tracheen. Sie fanden eine Ver-

mehrung der Becherzellen, insbesondere bei den weiblichen Ratten, und eine Epithelverdickung.

BOREN (28) begaste Hamster mit Zigarettenrauch und maß die Markierung von Zellen in Luftwegen und Alveolen mit ^{3}H-Thymidin. Er stellte eine gegenüber der Kontrollgruppe verstärkte Markierung der Bronchien, Bronchiolen und Alveolen nach der ersten Exposition von 48 Stunden fest. Die Proliferationstendenz war noch nach 72 Stunden post expositionem nachzuweisen.

KAMBIC, RADSEL und JUTERSEK (157) ermittelten nach 10wöchiger Inhalation von Zigarettenrauch an Mäusen dosisabhängige Veränderungen, die sich besonders in der Lunge und weniger in Pharynx und Larynx manifestierten. Sie beschrieben makroskopisch Atelektasen und Abzesse, mikroskopisch Bronchitis, Peribronchitis, abzedierende Pneumonie und Veränderungen der Drüsen, die in Vergrößerung und irregulären Häufungen bestanden.

1.5.1 Morphologische Veränderungen der Lunge nach NO_2-Exposition

Untersuchungen über morphologische Veränderungen der Lungen nach NO_2-Exposition wurden durchgeführt an Ratten (5, 27, 55, 82, 94, 96, 98, 111, 156, 271-273, 293), Mäusen (65, 293), Hamstern (15, 161, 162, 236, 293), Hasen (123, 293), Hunden (71, 293), Meerschweinchen (293), Katzen (163) und Affen (98).

Ratten: Bis auf WAGNER et al. (293), der selbst nach 18monatiger Exposition gegen 25 ppm NO_2 keine Veränderungen gegenüber der Kontrollgruppe feststellte, berichten die Experimentatoren übereinstimmend über Veränderungen des terminalen Bronchiolus und der direkt angrenzenden Alveolen im Sinne eines Verlustes der Zilien, einer Hyperplasie des Epithels und einer Verdickung der Diffusionsstrecke (55, 82, 94, 96, 156, 272). Diese Veränderungen beginnen bereits bei Exposition gegen 2 ppm NO_2 (5, 95, 272) und lassen die peripheren Alveolen weitestgehend unberührt (55, 82, 272). Bei höheren NO_2-Konzentrationen und längerer Expositionszeit kommt es schließlich zu einer Vergrößerung der Lungen (5, 94-96, 156), einer Ausweitung der Alveolen und Alveolargänge (94, 96). FREEMAN et al. (94) stellten nach lebenslänglicher Exposition gegen 15 ppm NO_2 ein Absinken der Zahl der Alveolen auf ein Drittel und eine entsprechende Verringerung der Atemfläche fest. JUHOS et al. (156) maßen die terminalen und respiratorischen Bronchiolen und stellten mit Fortdauer der Exposition eine zunehmende Verengung dieser Atemwege fest, die nach 17 Monaten bei 15 ppm NO_2 zu einer Reduktion von 45,6% des Bronchiolardurchmessers im Vergleich zur Kontrollgruppe führte. FREEMAN et al. (27, 94, 95),

STEPHENS et al. (271, 273) und JUHOS et al. (156) vergleichen die Veränderungen mit denen beim menschlichen Emphysem, wobei JUHOS et al. (156) auf das Emphysem bei Rauchern hinweisen, die "relative hohe Konzentrationen von NO_2 inhalieren".

Mäuse: Während WAGNER et al. (293) selbst bei bis zu 16monatiger Exposition gegen 5 ppm NO_2 keine Veränderungen gegenüber der Kontrollgruppe festgestellt haben, ermittelten DILLMANN et al. (65) nach Begasung mit 35 ppm NO_2 über 6 Stunden einen Anstieg des arithmetischen Dickenmittels als Maß für eine Verdickung der Alveolarsepten.

Hamster: KLEINERMAN (161) berichtet über eine heftige proliferative Schädigung im Bereich der Lunge, der der respiratorischen Bronchiole beim Menschen entspricht, nach 10 Wochen Exposition gegen 50 ppm NO_2, die sich jedoch komplett zurückbildet. Bei Exposition gegen 20,4 ppm NO_2 über 12 - 14 Monate fand er eine Verringerung der inneren Lungenoberfläche. Diese Verringerung führt er auf fokal isolierte Läsionen mit bronchiolo-alveolärer Epithelisation, Ansammlung pigmentierter Makrophagen in den direkt den terminalen Bronchioli verbundenen Alveolen und Vergrößerung der Lufträume zurück. Bei Begasung mit 4 ppm NO_2 stellt er praktisch keine pathologischen Veränderungen fest und lehnt die Entstehung eines Emphysems ab (161, 162). WAGNER et al. (293) finden auch nach 15 Monaten Exposition keine gegenüber der Kontrollgruppe signifikanten Veränderungen.

Hasen: HAYDON et al. (123) fanden nach Begasung mit 8 - 12 ppm NO_2 über 3 - 4 Monate einer Hypertrophie und Hyperplasie des Bronchiolarepithels in allen Bereichen, besonders in den terminalen Bronchioli,

eine zur Lumeneinengung führende Vermehrung von Zellen, extracellulärem Material und Makrophagen in den Verbindungsstücken zwischen Bronchiolen und Alveolargängen und eine abnorme Ausweitung der Alveolen bei starker Variation der Alveolargröße, was sie auf die Zerstörung von Alveolarwänden zurückführten. Sie werten diese Veränderungen als Emphysem. WAGNER et al. (293) fanden selbst nach 18monatiger Exposition gegen 25 ppm NO_2 keine gegenüber der Kontrollgruppe signifikanten Veränderungen.

Hunde: DOWELL et al. (71) erzeugten durch Exposition gegen 7 - 16 ppm NO_2 häufig ein akutes Lungenödem innerhalb einer Stunde. Bei diesen Konzentrationen wurde die Oberflächenspannung heraufgesetzt (s.a. 5). Dies war nicht auf eine in vitro reproduzierbare Schädigung des Surfactant durch NO_2 zurückzuführen. Die ultrastrukturellen Veränderungen, die ab 3 ppm NO_2 auftraten, wurden durch das Anschwellen von Organellen und Zellen charakterisiert und betrafen vor allem die Endothel und Typ I-Epithelzellen. WAGNER et al. (293) stellten auch nach 18 Monaten Exposition gegen 5 ppm NO_2 keine Veränderungen gegenüber der Kontrollgruppe fest.

Meerschweinchen: WAGNER et al. (293) stellten nach 18monatiger Exposition gegen 25 ppm NO_2 keine gegenüber der Kontrollgruppe signifikanten Veränderungen fest.

Katzen: KLEINERMAN et al. (163) begasten Katzen mit 10 - 11 ppm NO_2 für 12 Monate. Sie fanden vermehrt Schleim und Zelltrümmer in den intraparenchymalen Bronchiolen, eine Vermehrung der Becherzellen in ihrem Epithel und eine Epithelverdickung. Die Bronchialdrüsen um die kleinen

intraparenchymalen Bronchien waren vermehrt und schienen sich in die peribronchialen Gewebe weiter peripher gelegener Luftwege auszubreiten. Eine Destruktion des Alveolarparenchyms konnte nicht festgestellt werden. Die respiratorischen Bronchiolen und die terminalen Bronchiolen waren eingeengt, was zu einer Erhöhung des Atemwegswiderstandes führte. Die innere Lungenoberfläche war nicht verringert. Es fanden sich keine für das menschliche Emphysem charakteristischen Veränderungen.

Affen: FURIOSI et al. (98) setzten Affen 2 ppm NO_2 aus. Nach 14 Monaten fand man eine Hypertrophie des Bronchiolarepithels, besonders im Bereich der Bronchioli respiratorii. Das proximaler gelegene Bronchiolarepithel wandelte sich vom normalen flachen Epithel um in einen höheren, kuboidalen Typ.

1.5.2 Morphologische Veränderungen der Lungen nach NO-Exposition

HUGOD publizierte mehrere Arbeiten (137-139) über die Wirkung von NO in Konzentrationen von 5 ppm, 43 ppm und 3,6 ppm NO_2 und 5 ppm NO zusammen mit 200 ppm CO und 0,5 ppm Cyanwasserstoffsäure (Blausäure) auf Hasen. Er bezieht sich bei diesen Arbeiten ausdrücklich darauf, daß die genannten Stoffe Bestandteile der Gasphase des Zigarettenrauches sind.

Er begaste zunächst vier Hasen über 14 Tage kontinuierlich mit 5 ppm NO. Das dabei durch Oxidation entstehende NO_2 überschritt nie 0,1 ppm. HUGOD fand bei den begasten Hasen gegenüber einer Kontrollgruppe signifikant stärker ausgeprägtes Ödem im Bereich des Endothels und des Subendothelialraumes der Lungenarteriolen. Die Endothelzellen wiesen große Vakuolen auf, die zum Teil den Zellkern verdrängen. Die alveolo-kapilläre Membran war verdickt durch die Erweiterung des interstitiellen Raumes in Folge der Ansammlung von Ödemflüssigkeit.

Bei einer fast 10fach stärkeren Belastung mit 43 ppm NO und 3,6 ppm NO_2 über 6 Tage konnte HUGOD bei den exponierten Tieren keine gegenüber der Kontrollgruppe signifikanten Unterschiede nachweisen, nicht einmal die oben beschriebenen. Als Erklärung bietet er an, daß bei höheren Gaskonzentrationen enzymatische Schutzmechanismen eher reparative Prozesse in Gang setzen könnten, als dies bei niedrigen Konzentrationen der Fall ist.

Ebenfalls keine Veränderungen an den Lungen fand HUGOD bei Exposition gegen 5 ppm NO, 200 ppm CO und 0,5 ppm HCN über 2 Wochen.

1.6 Stickstoffoxide im Zigarettenrauch

Über den Gehalt des Zigarettenrauches an Stickstoffoxiden liegen mehrere -besonders in der Frage des NO_2-Gehaltes- sehr widersprüchliche Veröffentlichungen vor (1, 2, 15, 27, 30, 53, 110, 132, 153, 158, 205, 209, 269, 277, 296).

Einen Überblick über die von den verschiedenen Autoren genannten Konzentrationen gibt Tabelle 3.

Im Nebenstromrauch wurde von JERIMINI et al. und HUGOD et al. (140, 153) kein NO_2 nachgewiesen. HUGOD et al. konnten jedoch nach elektrostatischer Ausfilterung der partikulären Nebenstromrauchanteile das vorher nicht nachgewiesene NO_2 ermitteln.

Die unterschiedlichen Ergebnisse der NO_2-Bestimmungen sind wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß das im Zigarettenrauch vorhandene NO unter Sauerstoffzufuhr zu NO_2 oxidiert (15, 258, 269) und bei der Bestimmung schon als NO_2 vorliegt.

HOFFMANN und WYNDER (132) erläutern hierzu, daß es unter normalen Bedingungen unwahrscheinlich sei, daß frischer Zigarettenrauch NO_2 enthalte. Die Nitrogenoxide im Zigarettenrauch werden durch thermische Aufspaltung von Alkalinitraten erzeugt. Diese Aufspaltung setzt Temperaturen über 450°C voraus, sie muß also in der Brennzone stattfinden. Dort herrscht aber eine reduzierende Atmosphäre, die das entstandene oder aktivierte NO_2 entweder reduziert oder an organische Radikale koppelt. Die Bildung von NO wiederum ist in ihrer Menge abhängig vom Nitrat-Stickstoffgehalt der Tabakblätter, der u.a. wesentlich von der Stickstoffdüngerzufuhr bestimmt wird (33).

Jedoch selbst wenn nur NO in der Brennzone entsteht, so bleibt offen, wieviel davon im Atemtrakt in NO_2 übergeführt wird (93). FREEMAN (92) gibt hierzu an, HAAGEN-SMIT et al. hätten gegenüber ihm einen Anteil von 10% des NO_x als zu NO_2 konvertiert angegeben.

BARKEMEYER und SEEHOFER (15) fanden bereits nach 58 sec. 250 µg/Zigarette NO_2 statt 5 µg/Zigarette bei sofortiger Messung.

SLOAN und KIEFER (258) errechneten aus ihren experimentellen Daten die Kurven der Abbildungen 1 und 2. Sie trugen hierbei den Quotienten Konzentration der Gesamtstickstoffoxide / Konzentration von NO gegen die Zeit auf. Ist der genannte Quotient gleich 1, so liegt nur NO vor, beträgt er 1,5, so liegt ein Drittel der Stickstoffoxide als NO_2 vor. Eine Oxidation von 10% der Oxide zu NO_2 hat bei dem Wert 1,11 des Quotienten stattgefunden.

Nach diesen von SLOAN und KIEFER gemessenen Werten würden rund 70 sec. vergehen, bis 10% der Stickstoffoxide im Zigarettenrauch als NO_2 vorliegen.

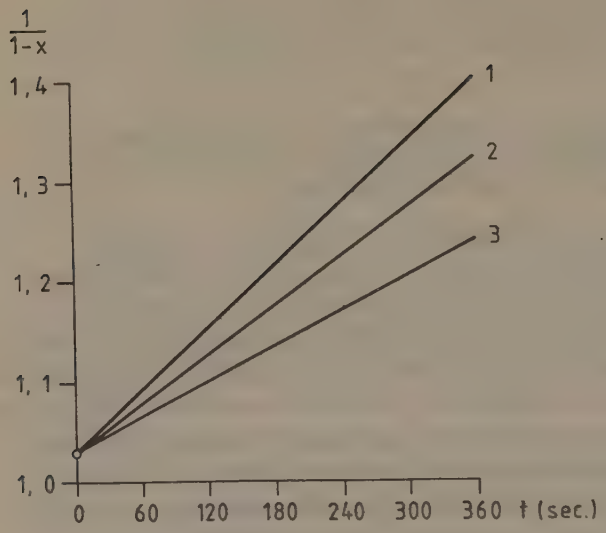


Abb. 1: Effekt der O_2-Konzentration auf die Umwandlungsrate von NO in NO_2. Es ist der Quotient $\frac{1}{1-x}$ auf der Ordinate gegen die Zeit auf der Abzisse aufgetragen, wobei x der Anteil des Stickstoffdioxids an den Gesamtstickstoffoxiden ist.

Kurve 1: 20% O_2, Steigung $10{,}79 \times 10^{-4}$

Kurve 2: 16% O_2, Steigung $8{,}38 \times 10^{-4}$

Kurve 3: 10% O_2, Steigung $6{,}95 \times 10^{-4}$

Ausgangswerte für NO_2 zwischen 1,9 und 2,7 µg. (entnommen SLOAN und KIEFER (258))

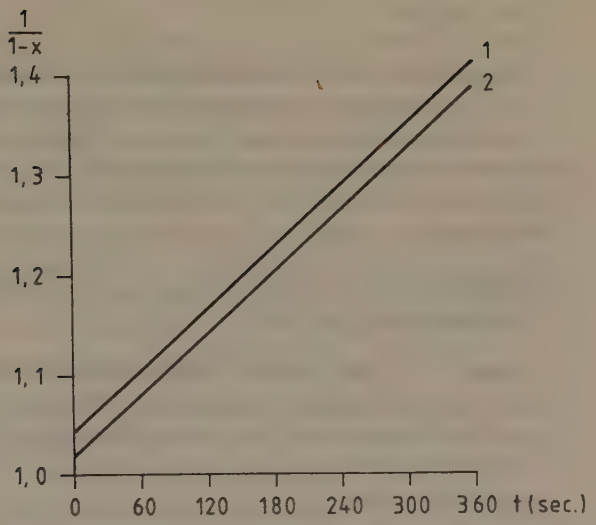


Abb. 2: Oxidation von NO in Luft und NO in verdünntem Zigarettenrauch. Es ist der Quotient $\frac{1}{1-x}$ auf der Ordinate gegen die Zeit auf der Abzisse aufgetragen, wobei x der Anteil des Stickstoffdioxids an den Gesamtstickstoffoxiden ist.

Kurve 1: NO in Luft, Steigung 10, 79 x 10^{-4}; Ausgangswerte NO 53,9 µg, NO_2 2,3 µg.

Kurve 2: NO in verdünntem Zigarettenrauch, Steigung 10, 25 x 10^{-4}; Ausgangswerte NO 73,0 µg, NO_2 1,3 µg.

(entnommen SLOAN und KIEFER (258))

1.7 Inhalation und Retention von Stickstoffmonoxid und -dioxid

Stickstoffdioxid wird dank seiner geringen Wasserlöslichkeit nur zum geringen Teil in den oberen Luftwegen absorbiert und erreicht dadurch tiefere Lungenabschnitte bis zu den Alveolen (27, 56-58, 64, 124, 143, 272, 301, 308). Gleiches gilt für NO (308).

BOKHOVEN ermittelte eine Retention von 94% des von ihm gemessenen NO_x (27).

WAGNER (292) maß im Konzentrationsbereich zwischen 0,29 und 7,2 ppm NO_2 und 0,33 bis 5 ppm NO eine gleiche Retention beider Gase im Atemtrakt von jeweils über 80% bei normaler und über 90% bei maximaler Atmung.

Vom Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service (289) wird ebenfalls eine fast vollständige Retention angegeben.

Diese Ergebnisse stimmen gut mit den von DALHAMN et al. (57) ermittelten Werten für die Retention anderer nicht-wasserlöslicher Substanzen im Zigarettenrauch überein.

Messungen mit markierten Stickstoffoxiden wurden an Ratten (306) und Rhesusaffen (104) vorgenommen.

YOSHIDA et al. (306) ermittelten an Ratten mit ^{15}N markiertem NO eine etwa 90% Retention bei 138 ppm ^{15}NO, eine ca. 60% bei 270 ppm ^{15}NO und eine 20% bei 880 ppm ^{15}NO.

GOLDSTEIN et al. (104) erzielten mit ^{13}N markiertem NO_2 nur eine Retention von 54 und 63% der 0,91 ppm $^{13}NO_2$ bei Rhesusaffen.

1.8 Ziel dieser Arbeit

Liegen auch zahlreiche Arbeiten über die Auswirkungen des Rauchens von einer oder zwei Zigaretten in einem kurzen Zeitraum vor (Tabelle 1) und sind auch die Auswirkungen des Zigarettenrauchens bei langjährigen Rauchern beschrieben (Tabelle 2), so fehlen doch in der Literatur Arbeiten über die Wirkungen mehrerer in einem längeren Zeitraum gerauchter Zigaretten auf die Lungenfunktion, obgleich diese Versuchskonstellation der in der Realität beim Raucher anzutreffenden am nächsten kommen dürfte.

Diese Lücke möchte diese Arbeit schließen helfen.

Die physiologischen und pathologischen Veränderungen bei Rauchern sind mit denen durch NO_2-Exposition im Tierversuch erzielten vergleichbar.

Das Rauchen einer Zigarette bewirkt, vergleicht man die oben zitierten Arbeiten, etwa die gleichen Veränderungen der Lungenfunktion wie die Exposition gegen NO_2 in Konzentrationen um 5 ppm.

VON NIEDING et al. (209) errechnen auch überschlagsmäßig von in der Literatur genannten Stickstoffdioxidkonzentrationen ausgehend eben jene 5 ppm NO_2 als "aktive Konzentration" beim Rauchen.

Jedoch liegen bisher keine Arbeiten über die Wirkung von NO_2 im Zigarettenrauch vor.

Insbesondere ist auch unklar, welche Wirkung das im Zigarettenrauch in höherer Konzentration als NO_2 vorhandene Stickstoffmonoxid (NO) hat.

NO ist den vorliegenden Arbeiten nach zwar weit weniger toxisch als NO_2, wird aber zu einem bislang noch nicht bestimmten Anteil im Atemtrakt zu NO_2

oxidiert.

Diese Arbeit möchte in diesem Zusammenhang folgende Fragen beantworten:

1. Wie groß ist die Konzentration von NO und NO_2 im Rauch der verwendeten Zigaretten und mit welchen Konzentrationen muß man in der Alveole rechnen?

2. Welche Wirkungen werden durch die im Zigarettenrauch vorhandenen Stickstoffoxide im akuten Expositionsvorgang verursacht?

2.1 Untersuchungsmethoden

2.1.1 Pneumotachographie (301)

Die Pneumotachographie ist eine Methode, die Strömung ($\frac{V}{t} = \dot{V}$) der ein- und ausgeatmeten Luft am Mund zu messen. Sie ist eine praktische Anwendung des Hagen-Poiseuilleschen Gesetzes, wonach bei laminarer Strömung in einem starren Rohr die Strömung proportional der Druckabnahme pro Längeneinheit ist.

$$\Delta P = k \times \dot{V}$$

Dies ermöglicht eine Messung der Strömung über die Messung des Druckgefälles in einem Rohr (Abbildung 3).

$$\dot{V} = \frac{\Delta P}{k}$$

In der zuerst von FLEISCH (293) beschriebenen Apparatur waren zur Vermeidung von Turbulenzen und damit zur Gewährleistung einer laminaren Strömung zahlreiche enge Rohre parallel angebracht, an deren Ende sich die Druckableitungsstellen befanden (Abbildung 4).

In der heute üblichen Form nach LILLY befindet sich in einem doppelkegelförmigen Rohr, dem Pneumotachographenkopf, ein feinmaschiges Sieb, das der durchströmenden Luft einen -wenn auch geringen- Widerstand entgegensetzt, so daß in den Kammern zu beiden Seiten des Siebes ein unterschiedlicher Druck herrscht. Der von einem Differenzdruckmanometer (DDM) registrierte Druckunterschied ist der Strömungsgeschwindigkeit proportional. Zur Vermeidung von Wasserdampfkondensation am Sieb ist eine Heizung eingebaut (Abbildung 5).

Mit diesem Pneumotachographen ist eine fortlaufende Messung der Strömung, auch Flow genannt, möglich.
Dieser Flow wird auf der Ordinate gegen das durch Integration ermittelte Volumen auf der Abzisse aufgetragen.

Die Versuchsperson atmet zunächst ruhig und regelmäßig in ihrer normalen Atemtiefe. Die Aufzeichnung dieser Atmung ist im Beispiel der Abbildung 6 schraffiert gezeichnet.

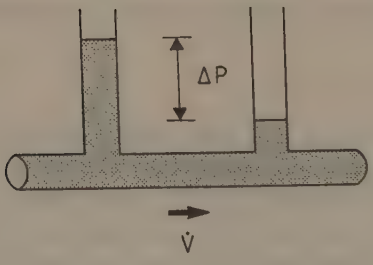


Abb. 3: Druckabfall in einem starren Rohr (schematisch) $\Delta P = k \times \dot{V}$

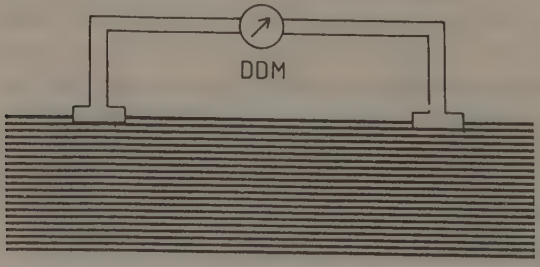


Abb. 4: Pneumotachographenkopf nach FLEISCH (293)

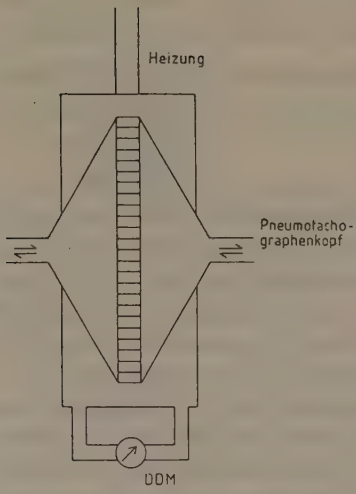


Abb. 5: Schema eines Pneumotachographenkopfes mit Differenzdruckmanometer (DDM), wie er von mir verwendet wurde.

Darauf atmet der Proband so tief wie möglich -bis zum Erreichen seiner TLC- ein, um das eingeatmete Volumen in einem kräftigen und bis zur Ausatmung der gesamten Vitalkapazität anhaltenden Atemstoß wieder auszuatmen. Die Aufzeichnung dieser forcierten Ausatmung ist das Flow-Volume-Diagramm (222).

Folgende Parameter lassen sich hieran ablesen:

Die forcierte Vitalkapazität (FVC) als das zwischen tiefster Ein- und Ausatmung bewegte Volumen.

Das exspiratorische Reservevolumen (ERV) als die Menge Luft, die bei Ausatmung in normaler Atemtiefe gegenüber maximaler Ausatmung in den Lungen verbleibt.

Die inspiratorische Kapazität (IC) als das Gasvolumen, das von Exspiration bei normaler Atemtiefe bis zur tiefsten Inspiration aufgenommen wird.

Die maximale Ausatmungsströmung (PEF = peak expiratory flow) als höchste während der Ausatmung erreichte Strömung.

Die Strömungen nach Ausatmung von 25%, 50% bzw. 75% der forcierten Vitalkapazität oder bei Verbleib von 75%, 50% bzw. 25% der FVC in den Lungen (MEF_{75} = maximal expiratory flow bei Verbleib von 75% FVC, MEF_{50} = maximal expiratory flow bei Verbleib von 50% FVC, MEF_{25} = maximal expiratory flow bei Verbleib von 25% FVC in den Lungen).
Die letzten drei Parameter werden durch das Fällen des Lotes von der Volumenachse (in der Abbildung einer Parallelen zur Volumenachse) bei 25%, 50% bzw. 75% FVC als Schnittpunkte mit der Tangenten an die Ausatmungskurve ermittelt.

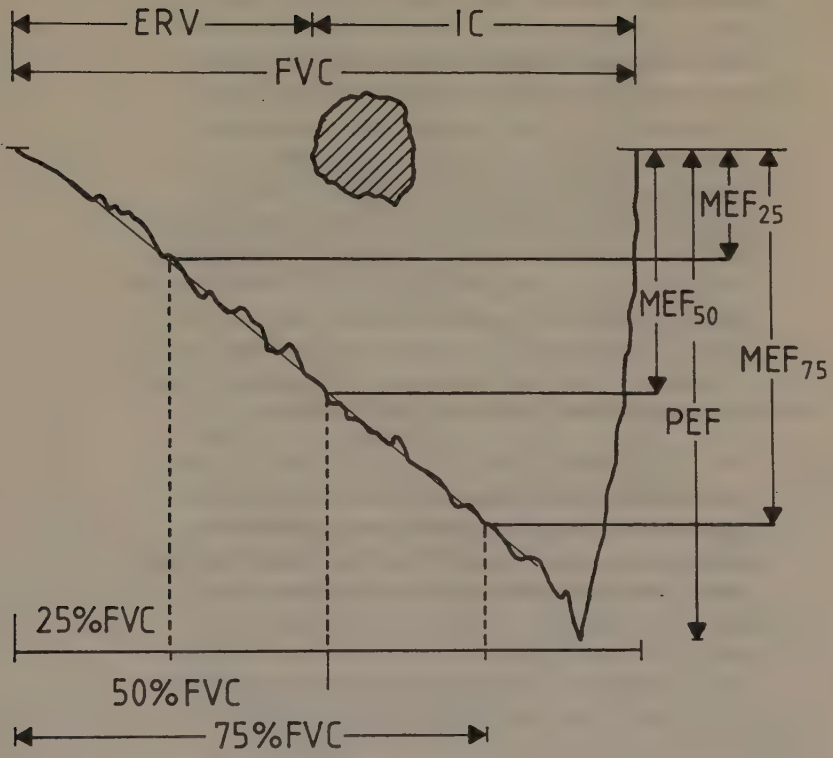


Abb. 6: Flow-Volume-Diagramm

Auf der Ordinate ist die Ausatmungsströmung gegen das durch Integration ermittelte Volumen auf der Abzisse abgetragen.
Schraffiert: Bereich der normale Atmung.
Auswertung der Meßergebnisse der Abbildung:

Eichung des Flow-Kanals : 1 cm = 1 l/sec
Eichung des Volumen-Kanals: 1 cm = 500 ml

FVC: 6,1 l ERV: 2,9 l IC: 3,2 l PEF: 9,8 l/sec MEF_{75}: 7,5 l/sec MEF_{50}: 4,9 l/sec MEF_{25}: 2,2 l/sec

2.1.2 Ganzkörperplethysmographie (13, 67, 68, 145, 149-151, 216-218, 230, 260, 282, 285, 286)

Die Ganzkörperplethysmographie dient zur Bestimmung des Strömungswiderstandes in den Atemwegen (R_t). Das Prinzip des Ganzkörperplethysmographen wurde zur Bestimmung des Residualvolumens von PFLÜGER 1882 (228) und von GAD 1881 (99) beschrieben. Die Anwendbarkeit dieses Prinzips auch zur Messung des Strömungswiderstandes in den Atemwegen haben DUBOIS et al. (73) beschrieben, nachdem DUBOIS et al. (72) sowie COMROE et al. (49) mit den modernen technischen Mitteln empfindlicher Druckmessung ein entsprechendes Gerät angegeben hatten.

Die vorliegenden Meßergebnisse wurden mit dem Ganzkörperplethysmographen BODYTEST der Firma Jaeger (Würzburg) gewonnen. Die Ganzkörperplethysmographie wurde in der von ULMER und REIF (286) modifizierten Form durchgeführt.

Abb. 7: Fotographie Bodyplethysmograph

Der Atemwegswiderstand R_t, auch tracheobronchialer Strömungswiderstand (Resistance) genannt, ist die Druckdifferenz, die zwischen Alveolarraum und Mund herrschen muß, damit in der Trachea eine Strömung $\frac{V}{t}$ ($\dot{V}$) von 1 l/sec aufrecht erhalten wird.

Er ist durch die Beziehung $\Delta P_A/\dot{V} = R_t$ definiert. Dabei ist der Alveolardifferenzdruck ΔP_A (in cmH_2O) die Druckdifferenz zwischen Alveolarraum und der Umgebungsluft.

$\dot{V}$, die Strömung, wird pneumotachographisch bestimmt (s.o.).

ΔP_A wird mit dem Ganzkörper- (oder Body-) plethysmographen ermittelt.

Dieser stellt eine 890 l fassende Kammer dar, die luftdicht verschließbar ist und feinste Druckschwankungen im Inneren registriert. In dieser Kammer sitzt der Proband und atmet bei durch Nasenklemme verschlossener Nase durch ein Mundstück angewärmte und angefeuchtete Luft (BTPS-Bedingungen (285, 286)). Zur Bestimmung von $\Delta P_A/\dot{V}$ sind zwei Messungen erforderlich.

Während der Inspiration wird der Thorax erweitert. Das bedeutet einen Druckanstieg ΔP_k in der Kammer, der gegen die gleichzeitig registrierte Strömungsgeschwindigkeit $\dot{V}$ auf einem XY-Koordinatenschreiber aufgezeichnet wird.

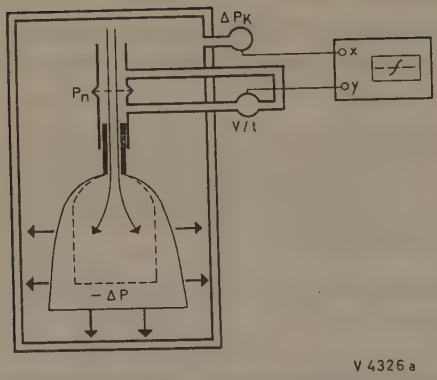


Abb. 8: Entnommen ULMER et al. (301)

Man erhält eine Gerade, deren Steigung, $\tan \beta = \frac{\dot{V}}{\Delta P_K}$, errechnet wird.

Damit ist aber noch nicht der Strömungswiderstand bestimmt, da der Quotient den Kammerdruck, nicht aber den Alveolardruck enthält, d.h. es muß nun durch die Beziehung $\frac{\text{Alveolardruckdifferenz}}{\text{Kammerdruckdifferenz}}$ festgelegt werden, welche Alveolardruckänderung einer bestimmten Kammerinnendruckänderung entspricht. Wird das Atemrohr durch ein Ventil verschlossen, so tritt in diesem System Druckausgleich ein. Der Alveolardruck kann als Munddruck abgeleitet werden. Aufgrund des Druckausgleiches wird die Strömung $\dot{V} = 0$.

Während bei der zweiten Messung für kurze Zeit die Luftzufuhr gesperrt wird, wird der Proband dennoch aufgefordert, oberflächliche Atembewegungen auszuführen ("Hecheln").

Auf dem Koordinatenschreiber werden gegeneinander aufgetragen einmal der Anstieg des Kammerdruckes -durch die Atemexkursion des Thorax- und der Verschlußmunddruck, der dem Alveolardruck entspricht.

Die jetzt erhaltene Gerade hat die Steigung $\tan \alpha = \frac{\Delta P_A}{\Delta P_K}$.

Der Atemwegswiderstand R_t errechnet sich aus:

$$E \cdot \frac{\tan \alpha}{\tan ß} = \frac{\Delta P_A}{\Delta P_K} \cdot \frac{\Delta P_K}{\dot{V}} \cdot E = \frac{\Delta P_A}{\dot{V}} \cdot E \left[\frac{cm\ H_2O}{l \cdot sec^{-1}}\right]$$

E = Eichfaktor

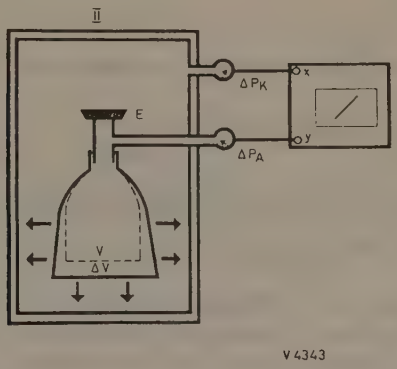


Abb. 9: Entnommen ULMER et al. (301)

Als weiterer wichtiger Parameter läßt sich ohne zusätzliche Messung das intrathorakale Gasvolumen (IGV) in ml bestimmen. Es entspricht weitgehend dem am Ende der Exspiration in der Lunge verbliebenen Luftvolumen, also dem funktionellen Residualvolumen. Zur Ausrechnung wird der Wert von tan α benötigt.

Die Grundlage für die Berechnung des IGV bildet das Boyle-Mariotte-Gesetz. Danach ist unter den in der Lunge herrschenden Bedingungen während der "Hechel"-bewegung, also bei verschlossenem Atemrohr, das Produkt aus Druck und Volumen konstant: P x V = const.

Hier stellt V das gesuchte Gasvolumen des Thorax, P den atmosphärischen Druck dar.

Da die Volumenänderungen ΔV und ΔP während der "Hechel"-bewegung gegenüber V und P sehr klein sind, kann das Differential des Gasgesetzes gebildet werden:

$dP \times V + dV \times P = 0$

$V = -\frac{dV}{dP} \times P$ oder für endliche Zustandsänderungen:

$$IGV = -\frac{\Delta V}{\Delta P_A} \times (\text{atm. Druck} - p\ H_2O)$$

Tan α hatte sich ja als Quotient aus ΔP_k und ΔP_A ergeben.

Die Änderung des gemessenen Kammerinnendruckes ΔP_k läßt auf das Volumen der verdrängten Luft ΔV schließen. Deshalb wird diese Beziehung in Form einer Eichkurve standardisiert, so daß man weiß, die Verdrängung welcher Luftmenge für einen bestimmten Kammerdruckanstieg nötig ist.

Dann ist $\Delta V = \Delta P_k \times$ Eichfaktor

$$IGV = -\frac{\Delta P_k}{\Delta P_A} \times \text{Eichfaktor} \times (\text{atm. Druck} - 47).$$

In der Praxis wird die Ausrechnung erleichtert durch Benutzen des BODYTEST-Rechenstabes der Firma Jaeger.

Beispiel für die Berechnung des R_t und IGV:

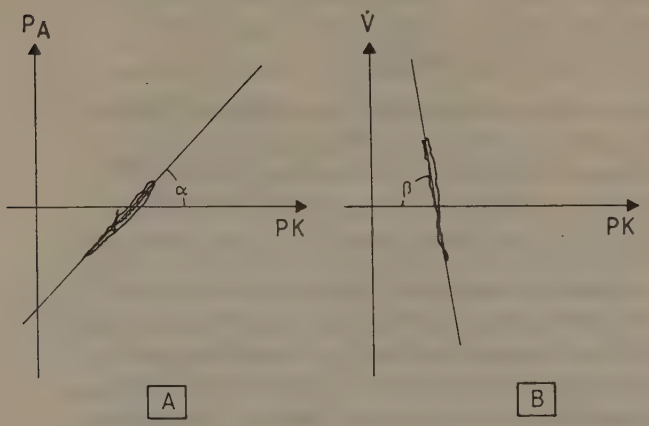


Abb. 10: Typische ganzkörperplethysmographisch ermittelte Geraden

A: Verschlußmunddruck auf der Ordinate gegen Kammerdruck auf der Abzisse

B: Atemströmung auf der Ordinate gegen Kammerdruck auf der Abzisse

$\alpha = 47°$ $\quad \tan \alpha = 1,07$

$\beta = 81°$ $\quad \tan \beta = 6,31$

Tan α muß mit dem Eichfaktor 10 multipliziert werden.

$$\frac{\tan \alpha}{\tan \beta} \times 10 = 1,70 \ \frac{cm\ H_2O}{l \times sec}^{-1}$$

Davon werden 0,36 cm H_2O x sec x l^{-1} für den Siebwiderstand abgezogen:

$$R_t = 1,34 \ \frac{cm\ H_2O}{l \times sec}^{-1}$$

Mit Hilfe des Rechenstabes ergibt sich ein IGV von 3340 ml (bei 760 mm Hg und 70 kg Körpergewicht).

Als Erweiterung der ganzkörperplethysmographischen Untersuchung wurde die Bestimmung der Strömungswiderstand-Volumenbeziehung nach ISLAM et al. (144, 146, 147) durchgeführt.

Der Ganzkörperplethysmograph wurde hierbei mittels eines speziell entwickelten Interface an einen Wang-Rechner (Typ 2200) on line angeschlossen. Die von ihm gelieferten Daten werden mit Hilfe einer elektrischen Schreibmaschine (IBM) geplottet.

Der zu jedem Volumen gehörige Atemwegswiderstand wird aus den Momentanwerten der pneumotachographisch ermittelten Strömung und des vom Plethysmographen aufgezeichneten Kammerdruckes -wobei als jeweiliger Referenzdruck der während des Exspirationsbeginnes herrschende Druck gewertet wird- nach dem oben beschriebenen Verfahren errechnet.

Die Beziehung zwischen Kammer- und Alveolardruck wird hierbei als konstant angesehen und der zuvor ermittelte tan α entsprechend verwendet.

Die Versuchsperson atmet bis zum Erreichen ihrer TLC ein, um das eingeatmete Volumen in einer bis zur Ausatmung der gesamten Vitalkapazität anhaltenden Ausatembewegung wieder abzugeben.

Der Rechner nimmt den Ausatemvorgang auf und errechnet aus dem kontinuierlich ermittelten tan β und dem konstanten tan α den jeweiligen Strömungswiderstand.

Dieser wird auf der Ordinate gegen das Volumen auf der Abzisse aufgetragen.

Zusätzlich werden vom Rechner das IGV und der Atemwegswiderstand R_t aus dem eingegebenen tan α und tan β und das TLC aus dem IGV und dem von der Flow-Volume-Kurve abgelesenen und eingegebenen VC ermittelt, ausgedruckt und bis auf R_t in die

Strömungswiderstand-Volumenbeziehung eingezeichnet.

Aus Alter, Größe und Gewicht der Versuchsperson werden überdies die Sollwerte für IGV und TLC nach der Formel von ULMER et al. (285) errechnet und gleichfalls ausgedruckt und eingezeichnet. Abbildung 11 zeigt ein Beispiel für die so erhaltene Kurve.

Aus dem Strömungswiderstand-Volumendiagramm wird das Volumen errechnet, in dem die Strömungswiderstände in den Atemwegen steil ansteigen (StAV - Strömungswiderstandanstiegsvolumen). Durch Addition mit dem Residualvolumen RV ergibt sich die Strömungswiderstandanstiegskapazität (StAC = StAV + RV).

Absoluter Atemwegwiderstand

Datum: 28.1.80 Luftdruck: 765 (mm) Nr. 51
Name : PREUSS Raucher: 15 Pro-Tag
Größe: 1,78 (cm) Gewicht: 68 (kg) Alter: 25 (J.) Geschlecht: M
Meßbereich: pt 2 pv 2 pk 2

	Ist-Werte	Soll-Werte
IGV (ml)	4183	3115
TLC (ml)	7583	7500
IGV (ml)	3400	
ERV (ml)	3150	
R_t ($cmH_2O/l/s$)	2,04	3,50

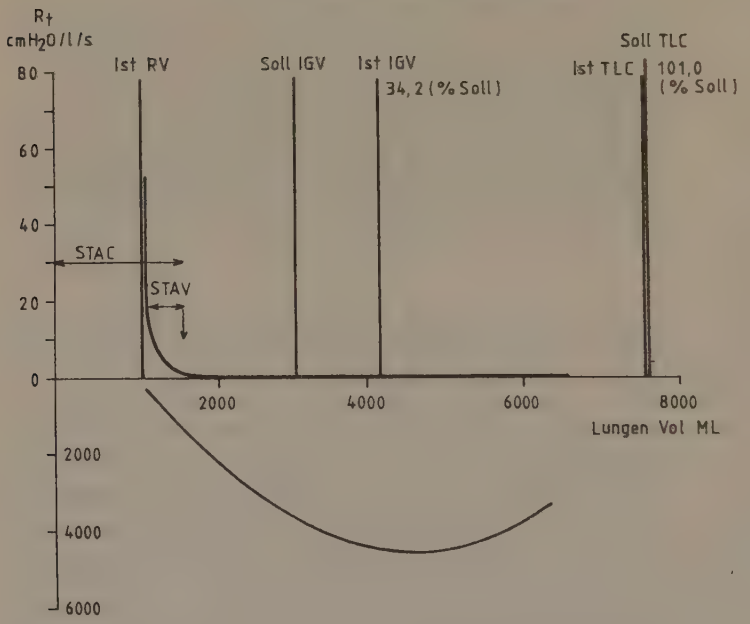


Abb. 11: StAV/StAC-Kurve: Der Atemwegswiderstand (Ordinate) ist gegen das Lungenvolumen (Abzisse) aufgetragen. Bei 1700 ml Lungenvolumen steigt der Atemwegswiderstand stark und schnell an und wird nach 500 ml unendlich groß.

StAV = 500 ml

StAC = 1700 ml

2.1.3 Bestimmung der Blutgase (283, 285, 287)

Die Bestimmung des arteriellen O_2- und CO_2-Partialdruckes (P_{aO_2} und P_{aCO_2}) in mm Hg erfolgte im Mikroblutgasanalysator GAS-Check-AVL der AVL GmbH, Bad Homburg, nach HARNONCOURT.

Dazu ist nur eine geringe Blutmenge erforderlich, die aus dem Ohrläppchen gewonnen wurde.

Auf die Entnahme arteriellen Blutes wurde verzichtet, da ULMER, BERTA und REICHEL (283) und ULMER, THEWS und REICHEL (287) nachgewiesen haben, daß in bezug auf den Partialdruck der Blutgase eine gute Übereinstimmung zwischen arteriellem und aus hyperämisierten Ohrläppchenkapillaren entnommenem Blut besteht.

Das Ohrläppchenkapillarblut wurde mit heparinisierten Glaskapillaren entnommen. Die Ohrläppchen waren jeweils zehn Minuten vor der Blutentnahme mit der hyperämisierenden Finalgon(R)-Salbe eingerieben worden. Nach dem Eröffnen der Ohrläppchenkapillaren mit einer Einstichlanzette wurde der erste austretende Blutstropfen abgewischt und der folgende luftblasenfrei in die Glaskapillare aufgezogen. Das so entnommene Blut wurde jeweils sofort in die Meßkammer des Blutgasanalysators eingebracht.

Dieses Gerät hat eine als Kapillare ausgebildete Meßkammer aus Glas, die das Blut aufnimmt. Die Meßkammer befindet sich in einem Wasserbad. Ein Thermostat besorgt die Temperaturkonstanz (38°C) der Kammer. Die Meßkapillare besitzt eingeschliffene Schlitze zur Aufnahme der P_{O_2}- und P_{CO_2}-Elektrode.

In einem Meßgang werden die beiden Blutgase nach folgenden Verfahren ermittelt:

P_{O_2}-Messung

Die Messung des O_2-Partialdruckes erfolgt an einer in Glas eingeschmolzenen Platinelektrode nach dem Prinzip der Polarographie, wonach O_2-Moleküle, die an eine unter Polarisationsspannung stehende Platinkathode gelangen, entsprechend ihrer Anzahl einen elektrischen Strom (Polarisationsstrom) erzeugen. Die Platinelektrode ist gegenüber dem Blut in der Meßkapillare durch eine elektrisch isolierende, für die diffundierenden Atemgase aber durchlässige Membran abgegrenzt. Der von einem Amperemeter registrierte Polarisationsstrom ist dem Sauerstoffpartialdruck direkt proportional.
Da der Sauerstoff durch Reduktion in der Kathode verbracht wird, muß das Blut in der Meßkapillare durchmischt werden, um ein zu schnelles Absinken des P_{O_2} zu verhindern. Das geschieht hier mittels eines Oszillators, der kleine Druckwellen erzeugt.

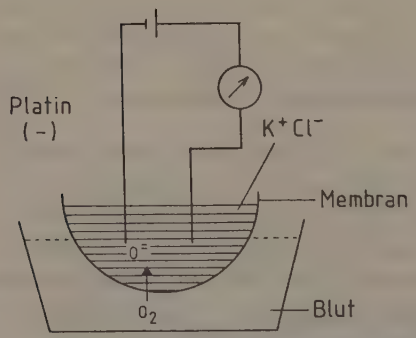


Abb. 12: Schematische Darstellung der O_2-Meßkammer

P_{CO_2}-Messung

Die CO_2-Partialdruckmessung mittels einer Glaselektrode wird dadurch möglich, daß CO_2 in wäßrigen Lösungen als Säure dissoziiert ($H^+ + HCO_3^-$) vorliegt.
Dies hat zur Folge, daß mit steigendem CO_2-Gehalt in einer Elektrolytlösung das pH fällt.

Eine für CO_2-Moleküle durchlässige Membran sorgt hierbei für eine elektrische Isolierung gegenüber dem Blut.

Zwischen dieser Membran und der Glaselektrode ist ein kapillarer Spalt mit einer Elektrolytlösung gefüllt. Die CO_2-Moleküle diffundieren in diese Lösung -Wasserstoffionen können die Membranbarriere nicht passieren- bis Blut- und Elektrolytlösung den gleichen CO_2-Druck haben.

Durch Dissoziation der Kohlensäure wird das pH gesenkt, und zwar proportional zum CO_2-Druck.

Zwischen dem pH-Wert und dem P_{CO_2} besteht eine negativ logarithmische Beziehung. Eine elektronische Spezialschaltung ermöglicht eine lineare P_{aCO_2}-Anzeige.

Da beide Elektroden keine absoluten, sondern nur relative Meßergebnisse liefern, muß vor jeder Blutgasanalyse eine Eichung erfolgen.

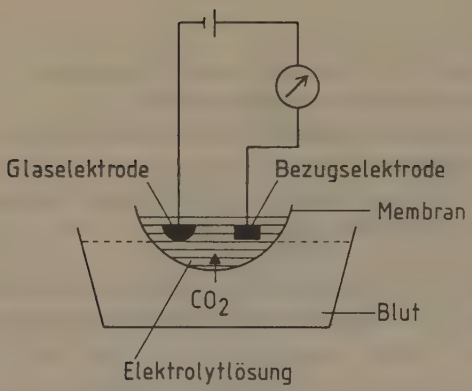


Abb. 13: Schematische Darstellung der CO_2-Meßkammer

Das geschieht so, daß die beiden Elektroden durch Präzisionsgase in eine Pufferlösung auf einen sogenannten Eichsollwert gebracht werden.

2.1.4 NO_2- und NO-Messung

Die NO- und NO_2-Bestimmung wurde mit einem Beckman(R) $NO/NO_2/NO_x$-Analyser nach dem Chemilumineszens-Verfahren durchgeführt.

NO-Bestimmung

Das Gas, dessen Gehalt an NO bestimmt werden soll, wird durch eine Reaktions-Kammer gepumpt. Dort wird das in dem Gas enthaltene NO durch Oxidation mit molekularem Ozon quantitativ in NO_2 umgewandelt. Bei dieser Reaktion werden die Elektronen im NO_2-Molekül in einen elektrisch erregten Zustand ersetzt, aus dem sie augenblicklich in den nicht-erregten Zustand unter Aussendung von Photonen zurückfallen.

$$NO + O_3 \longrightarrow NO_2^* + O_2$$

$$NO_2^* \longrightarrow NO_2 + h\nu$$

h = Plancksches Wirkungsquantum
ν = Frequenz in Hertz

Bei der Vermischung von NO und O_3 in der Reaktionskammer entwickelt die Chemilumineszenz-Reaktion eine Lichtabstrahlung, die direkt proportional der NO-Konzentration ist.

Über einen Photo-Multiplier wird das abgestrahlte Licht in ein elektrisches Signal umgewandelt, das sowohl einem Anzeigerät als auch einem Schreiber zugeleitet wird.

NO_x-Bestimmung

Vor der oben beschriebenen Bestimmung wird das zu untersuchende Gas durch einen Umwandler geleitet, in dem das in der Probe enthaltene NO_2 in NO um-

gewandelt wird. Danach werden beide Anteile -das ursprünglich vorhandene NO und das umgewandelte NO_2- gemeinsam der NO-Bestimmung unterzogen.

$$2\ NO_2 \longrightarrow 2\ NO + O_2$$

$$(NO_x) = (NO) + (NO_2)$$

NO_2-Bestimmung

Der Analysator führt abwechselnd die NO- und die NO_x-Bestimmung durch und ermittelt die NO_2-Konzentration durch Subtraktion der gespeicherten Werte als Differenz zwischen NO_x- und NO-Konzentration.

$$(NO_2) = (NO_x) - (NO)$$

Der Beckman(R) $NO/NO_2/NO_x$-Analyser wurde mit NO_2-Prüfgasen der Firma Messer Griesheim GmbH (6,1 ppm NO_2 in synthetischer Luft) geeicht (Analysen-Toleranz ± 2%).

2.2 Aufbau und Ablauf der durchgeführten Versuche

Es wurden folgende Versuche durchgeführt:

1. Messungen der Stickstoffoxidkonzentrationen

1.1 Über einen Zeitraum von zwei Wochen (6. - 21.2.1980) wurden die Stickstoffoxidkonzentrationen in der Außenluft auf dem Gelände der Krankenanstalten "Bergmannsheil" in einer Höhe von ca. 3,5 m über dem Erdboden kontinuierlich gemessen.

1.2 Die Stickstoffoxidkonzentrationen im Rauch der für die unten aufgeführten Rauchversuche benutzten Zigaretten sowie weiterer vier Zigarettenmarken wurden ermittelt. Die Wirkung eines Kohlefilters auf die Stickstoffoxidkonzentration wurde gemessen.

1.3 Es wurden bei 10 Versuchspersonen die Stickstoffoxidkonzentrationen nach Aufnahme von Zigarettenrauch in den Mund in dem wieder ausgestoßenen Rauch und nach Inhalation des Zigarettenrauches in der nächsten Ausatemluft gemessen.

1.4 Die Stickstoffoxidkonzentration in einem 20 m^3 Rauminhalt umfassenden Zimmer wurde, während sich darin 3 - 5 Personen aufhielten und je 5 bzw. 10 Zigaretten innerhalb von 2 Stunden rauchten, kontinuierlich gemessen.

2. Messungen von Parametern der Lungenfunktion

2.1 Zehn Versuchspersonen (Nr. 23 bis 32) hielten sich ohne zu rauchen oder sich körperlicher Belastung auszusetzen im Labor auf (d.h. in der Regel lasen sie). Blutgas- und Lungenfunktionsmessungen wurden nach mindestens 10 Minuten Aufenthalt im Labor, eine halbe Stunde, weitere zwei Stunden und eine weitere halbe Stunde später durchgeführt. Gemessen wurden R_t, IGV, P_{aO_2}, P_{aCO_2} und errechnet wurde die spezifische Atemwegsleitfähigkeit (sGaw) (Abbildung 14).

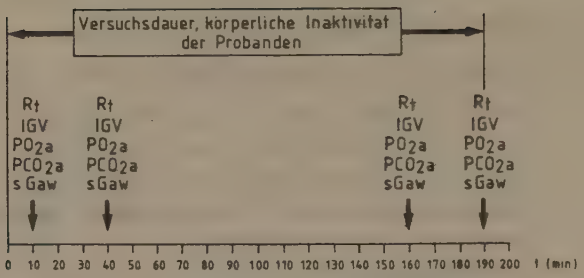


Abb. 14: Versuchsablauf und gemessene Lungenfunktionsparameter bei der Kontrollgruppe, die sich ohne zu rauchen oder sich körperlicher Belastung auszusetzen im Labor aufhielt. Auf der Zeitachse sind die Punkte bezeichnet, an denen Messungen vorgenommen wurden.

2.2 In Gruppen von 3 - 5 Personen rauchten Probanden innerhalb von zwei Stunden 5 bzw. 10 Zigaretten in einem geschlossenen Raum von 20 m^3 Rauminhalt, in dem sich ein Tisch und die erforderliche Anzahl Stühle befanden. Während des Aufenthaltes setzten sich die Versuchspersonen keiner körperlichen Belastung aus (sie lasen entweder oder spielten Karten). Die Zigaretten wurden in der von den Versuchspersonen gewohnten Art geraucht. Sämtliche Probanden inhalierten den Zigarettenrauch.

Eine halbe Stunde vor Versuchsbeginn, direkt vor Versuchsbeginn, direkt nach Abschluß des Versuches und eine halbe Stunde später wurden Lungenfunktionsmessungen und Blutgasanalysen durchgeführt. Gemessen wurden R_t, IGV, FVC, TLC, RV, PEF, MEF_{50}, MEF_{25}, P_{aO_2}, P_{aCO_2}, StAV, StAC und errechnet wurde die spezifische Atemwegsconductance sGaw.

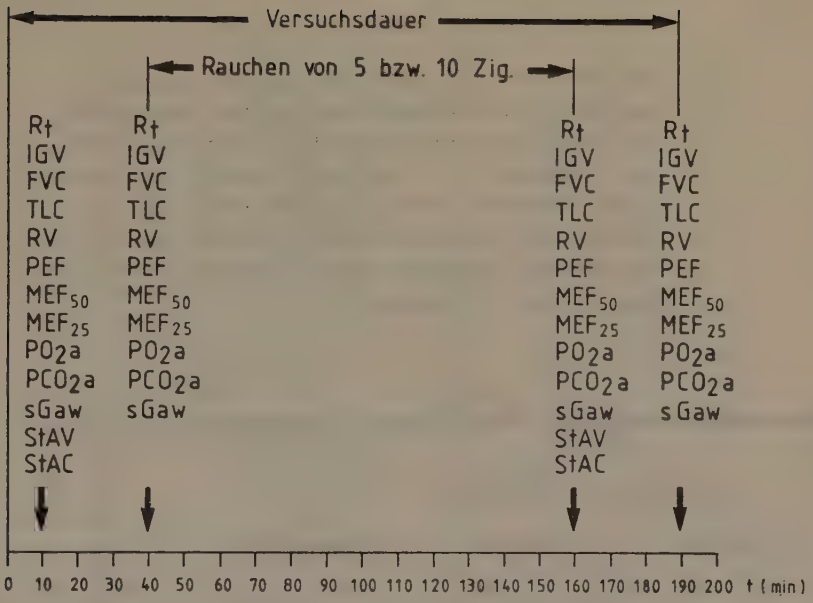


Abb. 15: Versuchsablauf und gemessene Lungenfunktionsparameter bei den beiden Gruppen von Versuchspersonen, die im Labor während zwei Stunden je insgesamt 5 bzw. 10 Zigaretten rauchten. Auf der Zeitachse sind die Punkte markiert, an denen die Messungen der Lungenfunktionsparameter vorgenommen wurden.

2.3 Versuchspersonen rauchten in einer zufälligen Aufeinanderfolge (s. Tabelle 4) je eine Zigarette ohne Filter, mit Partikel- (Cambridge-) Filter, mit Kohle-Filter und einer Kombination von Partikel- und Kohle-Filter im Abstand von jeweils 20 Minuten. Die Reihenfolge der verwendeten Filter wurde mit Hilfe eines Würfels festgelegt.

Die Filter wurden am Mundstück der Zigarette befestigt. Der Proband rauchte durch den Filter mittels einer Zigaretten- bzw. Zigarrenspitze (s. Abbildung 17). Vor Versuchsbeginn und nach jeder Zigarette wurden R_t, IGV, FVC, TLC, RV, PEF, MEF_{75}, MEF_{50} und MEF_{25} gemessen. Die spezifische Atemwegsconductance wurde wiederum aus R_t und IGV berechnet.

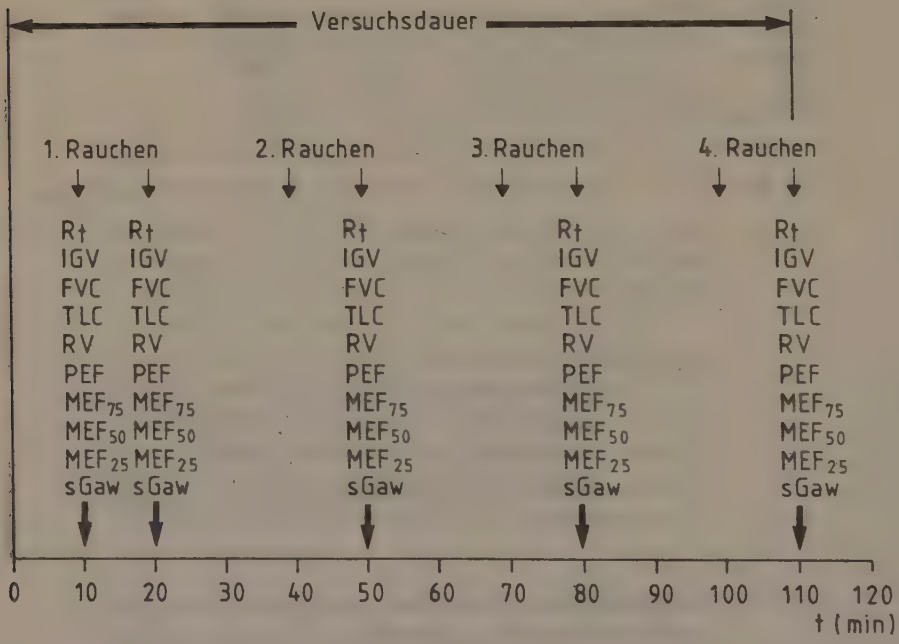
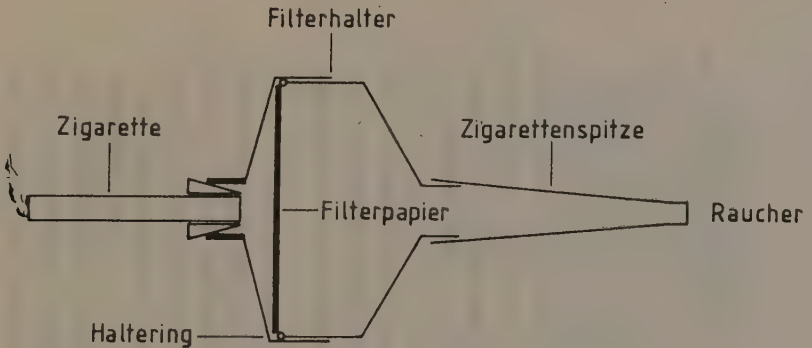


Abb. 16: Versuchsablauf und gemessene Lungenfunktionsparameter bei den Personen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten. Auf der Zeitachse sind die Punkte markiert, an denen die Rauchvorgänge und Lungenfunktionsmessungen stattfanden.



Als Filterpapiere wurden verwendet:

1. Glasfaserfilter Art. Nr. R 20.0285.00 Heinrich Borgwaldt
2. Kohle-Filter Best. Nr. 301 002, Carl Schleicher & Schüll
   Dicke jeweils 0,05 cm, insgesamt bei Verwendung von jeweils zwei Stück also 0,1 cm.

Abb. 17: Schematische Darstellung des verwendeten Filters

3. Resultate

3.1 Messungen der Stickstoffoxidkonzentrationen

3.1.1 in der Außenluft

Vom 6.2.1980 ab 13.00 Uhr bis zum 21.2.1980 gegen 17.00 Uhr wurden auf dem Gelände der Krankenanstalten "Bergmannsheil Bochum" in 3,5 m Höhe über dem Erdboden kontinuierlich die Stickstoffoxidkonzentrationen gemessen (6.2. - 11.2. NO_x-Konzentration, 13.2. - 19.2. NO-Konzentration, 11.2. - 13.2. und 19.2. - 21.2. NO_x- und gleichzeitige NO-Konzentrationsmessung zur Ermittlung der NO_2-Konzentration durch Differenzbildung).

Die maximale Stickstoffoxidkonzentration wurde am 13.2. gegen 8.00 Uhr mit 0,41 ppm NO_x gemessen, die geringste am 14.2. gegen 4.30 Uhr mit 0,135 ppm NO.

Im Durchschnitt betruf die Konzentration an NO_x 0,231 $\pm$ 0,04 ppm, an NO 0,214 $\pm$ 0,033 ppm und an NO_2 0,034 $\pm$ 0,015 ppm.

Über die Schwankungen der Konzentrationen im Tagesablauf geben die Abbildung 18 und die Tabelle 6 Auskunft. Hierbei wurden die aus der Aufzeichnung der kontinuierlichen Messung ablesbaren Werte für 0.00, 3.00, 6.00, 9.00, 12.00, 15.00, 18.00 und 21.00 Uhr verwendet.

3.1.2 im Zigarettenrauch

Für die vorgenommenen Rauchversuche wurden handelsübliche Zigaretten der Marke "Roth Händle ohne Filter" (21 mg Kondensat, 1,4 mg Nikotin) verwendet. Stickstoffoxidkonzentrationen wurden überdies im Rauch von Zigaretten der Marken "HB" (14 mg Kondensat, 0,8 mg Nikotin), "Ernte 23" (13 mg Kondensat, 0,8 mg Nikotin), "Camel Filter" (13 mg Kondensat, 0,9 mg Nikotin) und "Marlboro" (13 mg Kondensat, 0,8 mg Nikotin) gemessen. Auf die Untersuchung weiterer Zigarettenmarken wurde aufgrund der geringfügigen Unterschiede (s.u.) zwischen den Zigaretten der untersuchten Marken verzichtet.

Das Mundstück der Zigaretten, in deren Rauch die Stickstoffoxidkonzentrationen gemessen werden sollten, wurde luftdicht mit dem Probenansaugschlauch des $NO/NO_x/NO_2$-Analysers verbunden. Nach Entzünden der Zigarette hielt der Analyser mit einem Sog von 3,12 l/min den Verbrennungsvorgang in der Zigarette aufrecht. Um eine bei Vorversuchen aufgetretene schnelle Verschmutzung des Analysers mit Partikeln -insbesondere Teer- aus dem Zigarettenrauch zu verhindern, wurde zusätzlich zum Partikeleingangsfilter des Gerätes direkt an das Zigarettenmundstück anschließend ein Cambridge-Filter angebracht. Zusätzlich wurde für einen Teil der Messungen (s.u.) der Cambridge-Filter um zwei Lagen eines 0,5 mm starken Kohlefilters ergänzt (s. Abbildung 17).

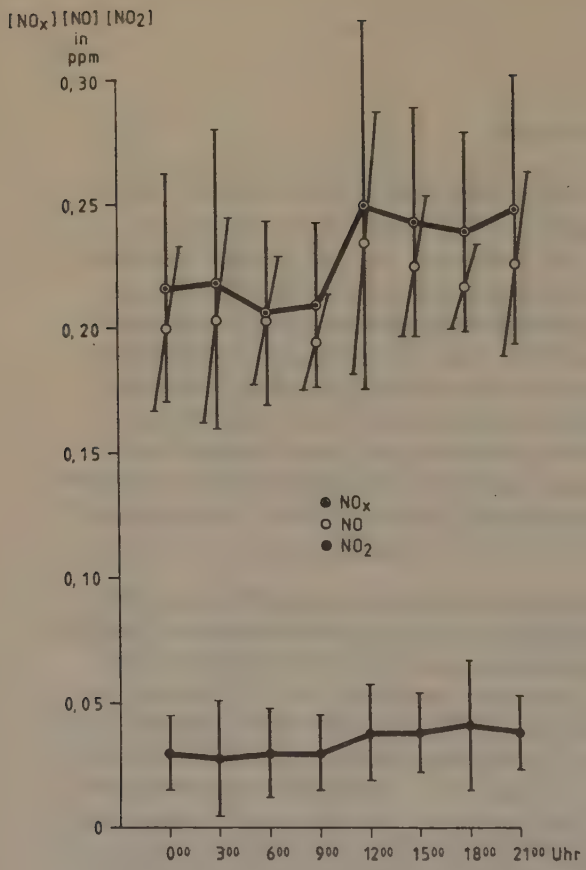


Abb. 18: Stickstoffoxidkonzentrationen in der Außenluft, Bochum 6.2. - 21.2.1980

Auf der Ordinate ist die Stickstoffoxidkonzentration gegen die Zeit auf der Abzisse eingetragen.

NO_x-Werte mit Standardabweichung
NO -Werte mit Standardabweichung
NO_2-Werte mit Standardabweichung

Die Meßwerte sind in Tabelle 6 aufgelistet.

Im Rauch der Roth-Händle-Zigaretten wurde zwischen 160 und 186 ppm NO_x (Durchschnitt 175,0 ± 7,5 ppm), zwischen 147 und 173 ppm NO (Durchschnitt 162,3 ± 7,8 ppm) und zwischen 8 und 32 ppm NO_2 (Durchschnitt 16,3 ± 8,0 ppm) gemessen.

Im Rauch der Zigaretten der Marken HB, Ernte 23, Camel Filter und Marlboro wurden nur die NO_x-Konzentrationen gemessen. Diese betrugen im Durchschnitt für HB 167,6 ± 4,2 ppm, für Ernte 23 164,0 ± 6,8 ppm, für Camel Filter 166,8 ± 4,6 ppm und für Marlboro 168,5 ± 2,9 ppm. Die NO_x-Konzentrationen der acht damit im Wechsel gemessenen Roth-Händle-Zigaretten (Nr. 15 - 22) lagen im Durchschnitt bei 168,3 ± 6,0 ppm (s. Tabelle 7 und Abbildung 19).

Nach Vorsetzen eines Kohlefilters zusätzlich zum o.a. Cambridge-Filter wurde im Rauch der Roth-Händle-Zigaretten eine Konzentration von 178,8 ± 2,8 ppm NO_x gegenüber vorher 175,3 ± 3,4 ppm NO_x, 175,1 ± 3,8 ppm NO gegenüber vorher 157,3 ± 7,6 ppm NO und eine Konzentration von 3,6 ± 1,3 ppm NO_2 gegenüber 18,0 ± 6,7 ppm NO_2 ohne Kohlefilter gemessen (Tabelle 8 und Abbildung 20).

Abb. 19: Stickstoffoxidkonzentration im Rauch verschiedener Zigarettenmarken. Die Höhe der Säulen entspricht den gemessenen Durchschnittskonzentrationen, die Standardabweichung in beide Richtungen ist aufgetragen.

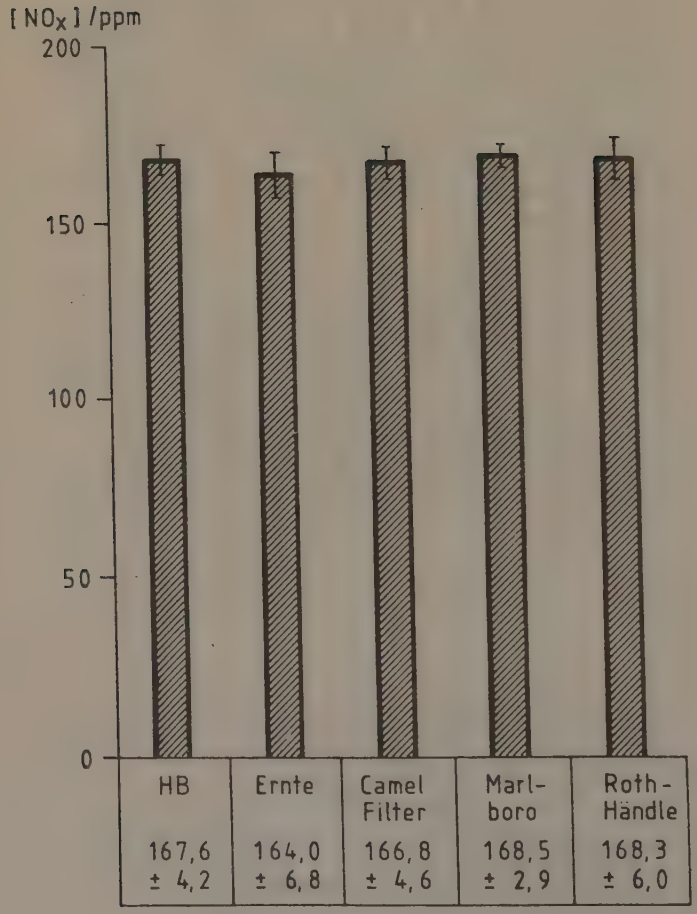
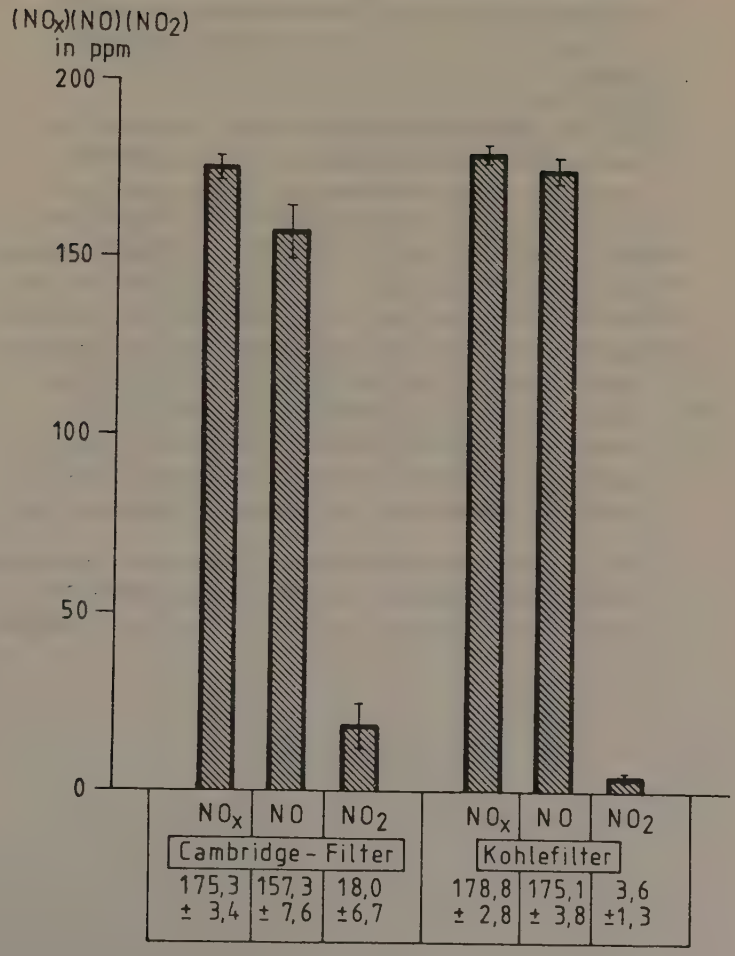


Abb. 20: Stickstoffoxidkonzentrationen im Rauch der Roth-Händle Zigaretten bei Filterung durch einen Cambridge-Filter und bei zusätzlicher Filterung durch einen Kohle-Filter. Die Stickstoffoxide sind getrennt als Säulen aufgetragen, deren Höhe den gemessenen Durchschnittskonzentrationen entspricht. Die Standardabweichung in beide Richtungen ist aufgetragen.



3.1.3.1 Stickstoffoxidkonzentrationen nach Rauchaufnahme in den Mund

Zehn Versuchspersonen wurden gebeten, Zigarettenrauch nur in den Mund aufzunehmen anstatt ihn zu inhalieren. Diesen Rauch bliesen sie dann langsam in ein kurzes Schlauchstück ein, dessen anderes Ende offen war und aus dem seitlich vom $NO/NO_x/NO_2$-Analyser Luft angesaugt wurde. So konnte die Stickstoffoxidkonzentration in der ausgeblasenen Luft und damit im Mund nach Rauchaufnahme gemessen werden.

Aus meßtechnischen Gründen konnten nur wenige und daher nicht aussagekräftige NO_2-Werte ermittelt werden (es findet eine kontinuierliche Anzeige von entweder NO- oder NO_x-Wert statt, der NO_2-Wert wird jedoch nur alle 0,9 min als Einzelwert geschrieben). Diese lagen bei 4, 8, 15, 24, 35 und 78 ppm. Es fiel jedoch nur der 15 ppm-Wert mit dem peak der kontinuierlichen Aufzeichnung zusammen. Ausgewertet wurden überdies nur die maximalen NO_x-Werte, da viele Versuche aus technischen Gründen zu offensichtlich zu geringen Werten führten (doch durchgeführte Inhalation, zu schnelles Blasen durch den Schlauch, ungenügender Mundschluß am Schlauch, etc.).

Die 17 akzeptierten NO_x-Werte finden sich in Tabelle 9. Es wurde im Mittel eine NO_x-Konzentration bei Rauchaufnahme im Mund von 147,3 $\pm$ 12,4 ppm gemessen.

3.1.3.2 Stickstoffoxidkonzentrationen nach Inhalation von Zigarettenrauch

Dieselben Versuchspersonen wie unter a inhalierten Zigarettenrauch in der für sie gewohnten Weise (sie wurden jedoch ausdrücklich aufgefordert, den Rauch zu inhalieren). Die Stickstoffoxidkonzentration in der Luft der dann folgenden Ausatmung wurde auf dieselbe Art wie unter a gemessen.

Wiederum konnten aus meßtechnischen Gründen (s. 3.1.3.1) nur wenige nicht aussagekräftige NO_2-Werte ermittelt werden. Diese lagen bei 0,15, 0,15, 0,15, 0,35, 1,0, 1,5 und 1,5 ppm.

Bei der Wertung der NO_x-Konzentrationen wurden wiederum offensichtlich aus technischen Gründen fehlerhafte Versuche nicht berücksichtigt (hier vor allem fehlende oder nur teilweise Inhalation, fehlender Mundschluß beim Ausblasen). Die akzeptierten Werte finden sich in Tabelle 10.
Es wurde in der Ausatemluft direkt nach Inhalation eine Stickstoffoxidkonzentration von 2,33 $\pm$ 1,58 ppm NO_x ermittelt.

3.1.4 Stickstoffoxidkonzentration im Raum beim Zigarettenrauchen

Die in dem 20 m^3 großen Raum während des Rauchens von 5 bzw. 10 Zigaretten gemessenen Stickstoffoxidkonzentrationen gehen aus den Tabellen 11 und 12 hervor. Aus diesen Tabellen wird auch die Zusammensetzung der jeweiligen Gruppen deutlich. Es wurden im Mittel 0,24 ppm NO_x, 0,20 ppm NO und 0,04 ppm NO_2 bei den Gruppen gemessen, die in dem Raum je Person 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten und 0,23 ppm NO_x, 0,17 ppm NO und 0,07 ppm NO_2 bei denen, die je Person 10 Zigaretten innerhalb von zwei Stunden rauchten.

3.2 Messungen von Veränderungen der Lungenfunktion

3.2.1 Kontrollgruppe

Es wurden folgende Parameter gemessen: Atemwegswiderstand, intrathorakales Gasvolumen, Blutsauerstoff- und -kohlendioxidpartialdruck.

Die Werte für die einzelnen Versuchspersonen und die verschiedenen Zeitpunkte der Messung sind den Tabellen 13 - 16 zu entnehmen. Aus dem Atemwegswiderstand und dem intrathorakalen Gasvolumen wurde zudem die spezifische Atemwegsconductance berechnet, die ebenfalls ausgelistet ist (Tabelle 17).

Während sich die Versuchspersonen im Labor aufhielten, fiel der Atemwegswiderstand im Mittel der Versuchspersonen von 1,79 $\pm$ 1,30 $cmH_2O/l/sec$ auf 1,27 $\pm$ 0,49 $cmH_2O/l/sec$ kontinuierlich ab. Dieser Abfall ist jedoch nicht signifikant (s.a. Abbildung 21). Auffällige Veränderungen der anderen gemessenen Parameter traten nicht auf.

3.2.2 Exposition gegen 5 bzw. 10 Zigaretten über zwei Stunden

Es wurden folgende Parameter gemessen: Atemwegswiderstand, intrathorakales Gasvolumen, Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung, totale Lungenkapazität, Residualvolumen, Strömungswiderstandanstiegsvolumen und -kapazität, maximale Ausatmungsströmung, maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 50% FVC (MEF_{50}) und 75% FVC (MEF_{25}), arterieller Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdruck. Die spezifische Atemwegsconductance wurde hier ebenfalls berechnet.

Vor der Messung hielten sich die Versuchspersonen -wie in der Kontrollgruppe- mindestens 10 Minuten im Labor auf. Die Werte für die einzelnen Versuchspersonen zu den verschiedenen Meßzeiten sind den Tabellen 19 - 50 zu entnehmen.

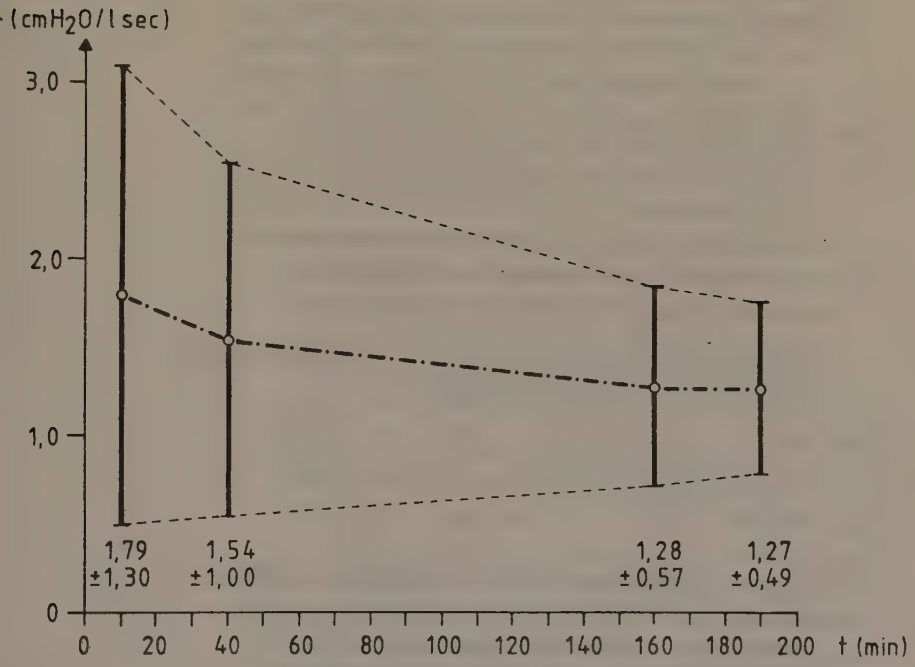
3.2.2.1 Fünf Zigaretten je Person innerhalb von zwei Stunden

Der Atemwegswiderstand verringerte sich während des Versuches von 2,05 ± 0,68 $cmH_2O/l/sec$ auf 1,65 ± 0,48 $cmH_2O/l/sec$. Dieses Absinken fand vor allem vor und nach der Exposition statt. Während des eigentlichen Rauchversuches blieb der Atemwegswiderstand nahezu konstant.

Das Absinken des Atemwegswiderstandes ist, mit dem Friedman-Test (χ^2-Test) untersucht, signifikant (Quantil $\chi^2_{3;\ 0,95} = 7,81$, Prüfgröße $\chi^2 = 8,67$).

Hierzu siehe auch Abbildung 22. Die anderen gemessenen Parameter zeigen keine auffälligen oder gar signifikanten Veränderungen.

Abb. 21: Atemwegswiderstand bei der Kontrollgruppe. Der Atemwegswiderstand in $cmH_2O/l\ sec^{-1}$ ist auf der Ordinate gegen die Zeit in min auf der Abzisse aufgetragen. Angegeben und eingezeichnet sind Durchschnittswerte und Standardabweichungen für die 10 Personen, die sich ohne zu rauchen oder sich körperlicher Belastung auszusetzen zwei Stunden im Lungenfunktionslabor aufhielten.



3.2.2.2 Zehn Zigaretten je Person innerhalb von zwei Stunden

Der Atemwegswiderstand steigt hierbei sehr geringfügig von 1,88 ± 0,84 $cmH_2O/l/sec$ auf 2,03 ± 1,13 $cmH_2O/l/sec$ an (Abbildung 23). Der arterielle Sauerstoffpartialdruck fällt jedoch während des Rauchens von 87,8 ± 6,8 mmHg auf 81,1 ± 8,5 mmHg (insgesamt von 90,4 ± 6,5 auf 85,2 ± 5,2 mmHg) signifikant ab. Diese Signifikanz ist sowohl zu ermitteln, wenn man die zu den verschiedenen Zeitpunkten ermittelten Werte als eigenständige Blöcke betrachtet (χ^2-Test, Quantil $\chi^2_{3;\ 0,95} = 7,81$, Prüfgröße $\chi^2 = 12,1$), als auch im direkten Vergleich der Werte vor und nach Exposition (t-Test, Quantil $t_{22;\ 0,95} = 1,717$, Prüfgröße t = 2,13) (Abbildung 24). In der Ruhepause nach Beendigung des Rauchens ist ein deutlicher Wiederanstieg des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes nachzuweisen.

Die übrigen Parameter verändern sich nicht wesentlich während der Expositionszeit.

3.2.3 Rauchen einzelner Zigaretten mit und ohne Filter

Es wurden folgende Parameter gemessen: Atemwegswiderstand, intrathorakales Gasvolumen, Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung, totale Lungenkapazität, Residualvolumen, maximale Ausatmungsströmung, maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 25%, 50% und 75% FVC. Die spezifische Atemwegsconductance wurde wiederum aus dem Atemwegswiderstand und dem intrathorakalen Gasvolumen berechnet. Die Messungen wurden vor dem Rauchen (nachdem sich die Versuchspersonen mindestens 10 min im Labor aufhielten) und nach jeder

Zigarette vorgenommen. Die Reihenfolge der verwendeten Filter wurde mit Hilfe eines Würfels festgelegt (s. Tabelle 4). Es wurden folgende Filter verwendet:

a) kein Filter; b) Cambridge-Filter; c) Kohle-Filter; d) Cambridge- und Kohle-Filter

Die Filter wurden am Mundstück der Zigarette befestigt. Der Proband rauchte durch den Filter mittels einer Zigaretten- bzw. Zigarrenspitze (s. Abbildung 17).

Die Meßergebnisse sind in den Tabellen 53 - 62 unter Berücksichtigung des verwendeten Filters und in den Tabellen 63 - 72 in der Reihenfolge der durchgeführten Messungen aufgeführt.

Der Atemwegswiderstand steigt nach dem Rauchen einer Zigarette ohne Filter auf 1,82 $\pm$ 1,28 $cmH_2O/l/sec$ an. Vor Versuchsbeginn betrug er 1,11 $\pm$ 0,78 $cmH_2O/l/sec$. Nach Rauchen einer Zigarette mit Teilchen- (Cambridge-) Filter steigt der Atemwegswiderstand nur auf 1,21 $\pm$ 0,62 $cmH_2O/l/sec$, nach einer Zigarette mit Kohle-Filter auf 1,37 $\pm$ 0,89 $cmH_2O/l/sec$ an.

Bei Kombination beider Filter ergibt sich nach dem Rauchen mit 1,12 $\pm$ 0,61 $cmH_2O/l/sec$ keine Veränderung des Atemwegswiderstandes gegenüber dem Ausgangswert (s. Abbildung 25). Die Steigerung des Atemwegswiderstandes nach Rauchen einer Zigarette ohne Filter ist gegenüber dem Ausgangswert vor Versuchsbeginn untersucht mit Hilfe des t-Testes für paarige Stichproben signifikant (α =0,025). Ebenso signifikant ist sie im Vergleich zum Atemwegswiderstand nach Rauchen einer Zigarette mit Partikel- (Cambridge-) Filter (α = 0,05), im Vergleich zum Atemwegswiderstand nach Rauchen einer Zigarette mit Kohle-Filter

Abb. 22: Atemwegswiderstand bei der Rauchergruppe, die in zwei Stunden 5 Zigaretten pro Person rauchte.
Der Atemwegswiderstand in $cmH_2O/l/sec$ ist auf der Ordinate gegen die Zeit in min auf der Abzisse aufgetragen. Angegeben und eingezeichnet sind Durchschnittswerte und Standardabweichungen für 10 Personen.

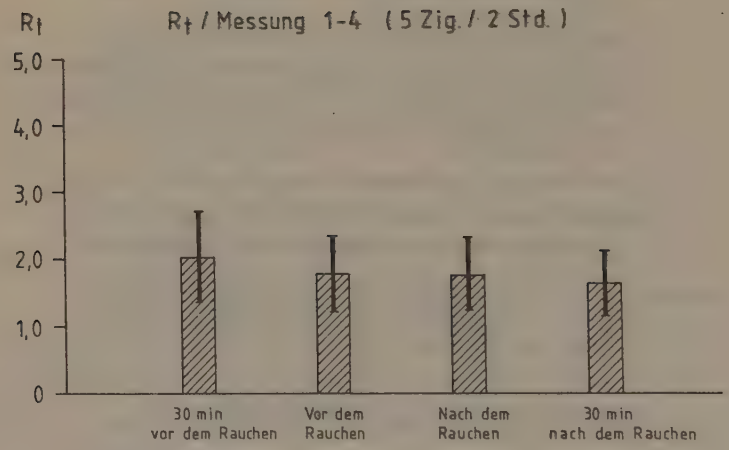


Abb. 23: Atemwegswiderstand bei der Rauchergruppe, die in zwei Stunden 10 Zigaretten pro Person rauchte.
Der Atemwegswiderstand in $cmH_2O/l/sec$ ist auf der Ordinate gegen die Zeit in min auf der Abzisse aufgetragen. Angegeben und eingezeichnet sind Durchschnittswerte und Standardabweichungen für 10 Personen.

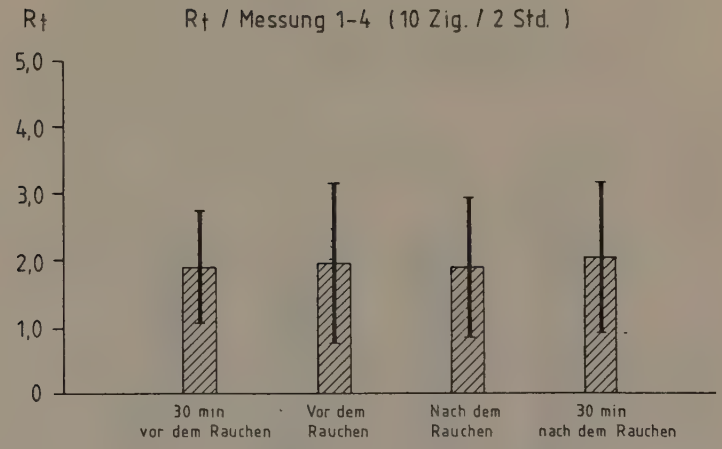
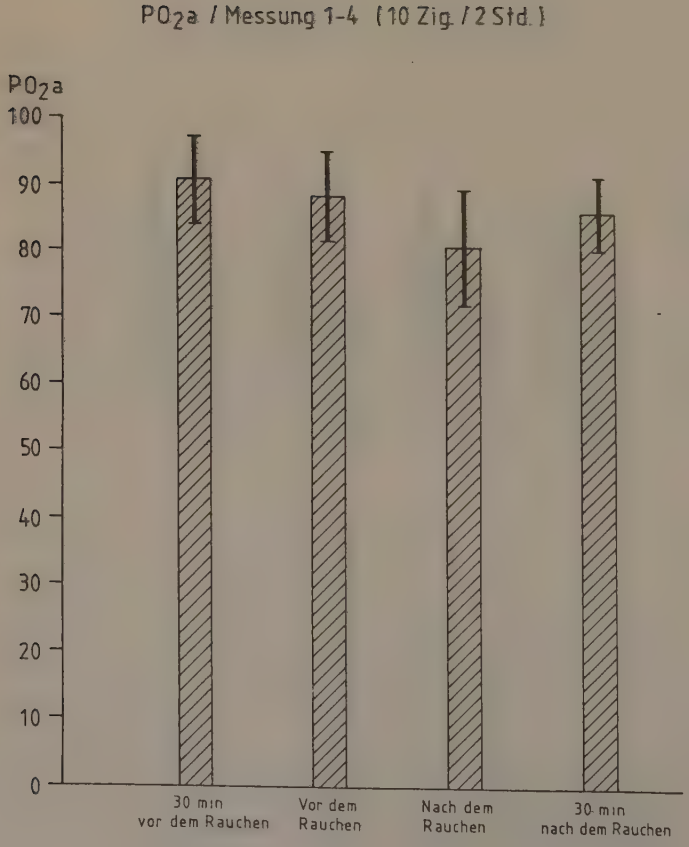


Abb. 24: Arterieller Sauerstoffpartialdruck bei der Rauchergruppe, die in zwei Stunden 10 Zigaretten pro Person rauchte. Der Sauerstoffpartialdruck in mm Hg ist auf der Ordinate gegen die Zeit in min auf der Abzisse aufgetragen. Angegeben und eingezeichnet sind Durchschnittswerte und Standardabweichungen für 10 Personen.



(α = 0,025) und zudem nach Zigarette mit Partikel- (Cambridge-) und Kohle-Filter (α = 0,05).
Die Steigerungen des Atemwegswiderstandes nach Rauchen einer Zigarette mit Partikel- (Cambridge-) Filter, Kohle-Filter oder einer Kombination von beiden gegenüber dem Ausgangswert vor Messung sind jeweils nicht signifikant.

Das intrathorakale Gasvolumen fällt nach dem Rauchen einer Zigarette ohne Filter gegenüber dem Ausgangswert von 3827 ± 743 cm³ auf 3551 ± 679 cm³ signifikant ab (α = 0,025). Es liegt auch nach dem Rauchen einer Zigarette mit Partikel- (Cambridge-) Filter und einer Zigarette mit der Filterkombination unter dem Ausgangswert, wenn auch nicht signifikant (3691 ± 708 cm³ bzw. 3680 ± 762 cm³). Nach Rauchen der Zigarette mit Kohle-Filter weisen die Probanden ein IGV im Bereich der Ausgangshöhe auf (3832 ± 698 cm³).

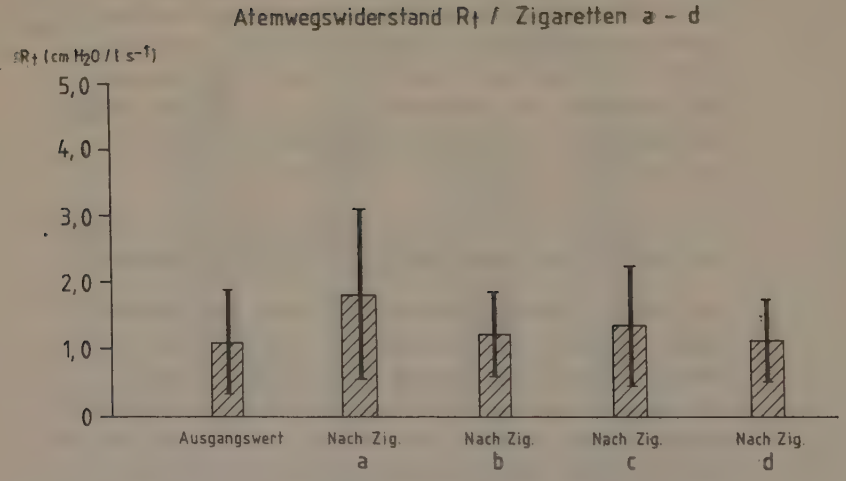
Die Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung verändert sich während der Messungen im Mittel nur unwesentlich.

Die totale Lungenkapazität sinkt nach dem Rauchen einer Zigarette ohne Filter von 7322 ± 714 cm³ vor Versuchsbeginn signifikant (α = 0,025) auf 6966 ± 602 cm³, ebenso nach der Zigarette mit der Kombination beider Filter (7000 ± 830 cm³, α = 0,025). Die Werte nach Benutzung der einzelnen Filter liegen mit 7241 ± 710 cm³ (Partikel-Filter) und 7342 ± 780 cm³ (Kohle-Filter) im Bereich der Ausgangswerte.

Demzufolge ergibt sich für die TLC nach Rauchen der Zigarette ohne Filter auch ein signifikanter Unterschied zum Wert nach der Zigarette mit Partikel- (Cambridge) Filter (α = 0,025) und zum Wert nach Rauchen der Zigarette mit Kohle-Filter (α = 0,05).

Abb. 25: Atemwegswiderstand nach dem Rauchen von Zigaretten mit verschiedenen Filtern. Der Atemwegswiderstand in $cmH_2O/l/sec$ ist als Durchschnittswert mit Standardabweichung für 10 Personen vor dem Rauchen und jeweils nach den Zigaretten mit den unterschiedlichen Filtern angegeben und aufgetragen. Der Höhe des Atemwegswiderstandes entspricht der Abstand von der Grundlinie.

Zig. a = Zigarette ohne Filter
Zig. b = Zigarette mit Cambridge-Filter
Zig. c = Zigarette mit Kohle-Filter
Zig. d = Zigarette mit Cambridge- und Kohle-Filter



Das Residualvolumen verhält sich ähnlich wie die TLC. Es fällt nach der Zigarette ohne Filter von dem Ausgangswert von 1677 ± 494 cm³ auf 1341 ± 389 cm³ signifikant ($\alpha = 0{,}025$) ab. Gleichfalls ist der Wert nach Verwendung des Kombinationsfilters mit 1405 ± 450 cm³ signifikant ($\alpha = 0{,}025$) vom Ausgangswert verschieden. Die Residualvolumina nach Benutzung der einzelnen Filter liegen mit 1551 ± 382 cm³ für den Partikel- (Cambridge-) Filter und 1727 ± 482 cm³ für den Kohle-Filter im Bereich des Ausgangswertes.

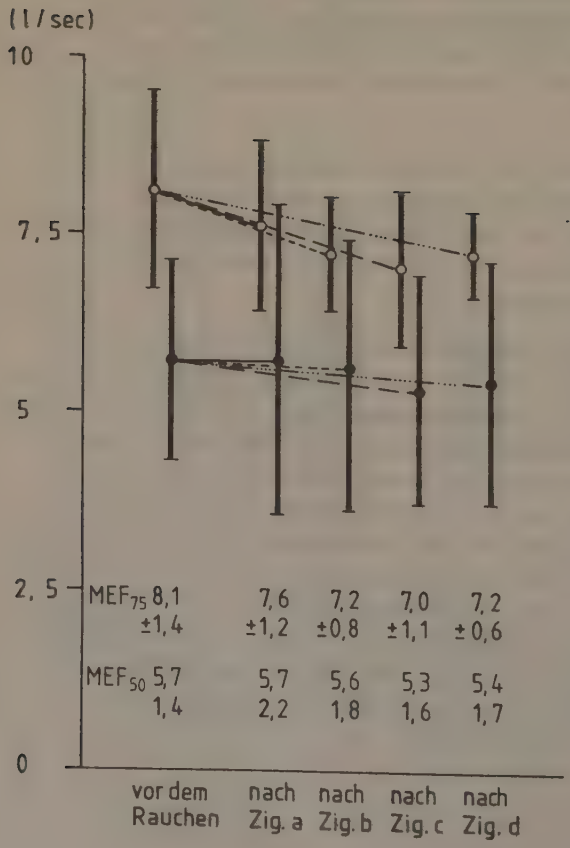
Signifikante Unterschiede bestehen überdies zwischen dem Residualvolumen nach Zigarette ohne Filter und Zigarette mit Partikel- (Cambridge-) Filter ($\alpha = 0{,}05$) und den RV-Werten nach Kombinationsfilter und Partikel- (Cambridge-) Filter ($\alpha = 0{,}05$).

Die maximale Ausatmungsströmung PEF zeigt ebenso wie die maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 75% FVC (MEF_{25}) keine signifikanten Änderungen nach dem Rauchen der Zigaretten mit den verschiedenen Filtern.

Die maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 25% FVC (MEF_{75}) verändert sich nach dem Rauchen der Zigarette ohne Filter mit 7,6 ± 1,2 l/sec nicht signifikant gegenüber dem Ausgangswert von 8,1 ± 1,4 l/sec. Die Werte nach dem Rauchen der Zigaretten mit Filter sind jedoch sämtlich signifikant niedriger als der Ausgangswert (Partikel-Filter 7,2 ± 0,8 l/sec, $\alpha = 0{,}05$; Kohle-Filter 7,0 ± 1,1 l/sec, $\alpha = 0{,}025$; Filterkombination 7,2 ± 0,6 l/sec, $\alpha = 0{,}025$). Signifikant niedriger als der Wert nach Zigarette ohne Filter ist der Wert nach Verwendung des Kohle-Filters ($\alpha = 0{,}05$) (s. Abbildung 26).

Abb. 26: Maximale Ausatmungsströmung bei 75% und 50% FVC (MEF_{75} und MEF_{50}) nach dem Rauchen von Zigaretten mit verschiedenen Filtern.
MEF_{75} und MEF_{50} in l/sec sind als Durchschnittswerte mit Standardabweichungen für 10 Personen vor dem Rauchen und jeweils nach den Zigaretten mit den unterschiedlichen Filtern angegeben und aufgetragen. Der Stärke der Strömung entspricht der Abstand von der Grundlinie.

Zig. a = Zigarette ohne Filter
Zig. b = Zigarette mit Cambridge-Filter
Zig. c = Zigarette mit Kohle-Filter
Zig. d = Zigarette mit Cambridge- und Kohle-Filter



Die maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 50% FVC (MEF_{50}) geht im wesentlichen mit der MEF_{75} parallel. Ein signifikanter Unterschied findet sich hier jedoch nur zwischen dem Wert nach Verwendung des Cambridge-Filters (5,6 ± 1,8 l/sec) und dem nach Verwendung des Kohle-Filters (5,3 ± 1,6 l/sec, $\alpha = 0,05$).

Die spezifische Atemwegsconductance $1/R_t$/IGV (sGaw) fällt nach dem Rauchen der Zigarette ohne Filter auf 0,2393 ± 0,1791 $1/cmH_2O$ sec (Ausgangswert 0,5182 ± 0,7006 $1/cmH_2O$ sec).

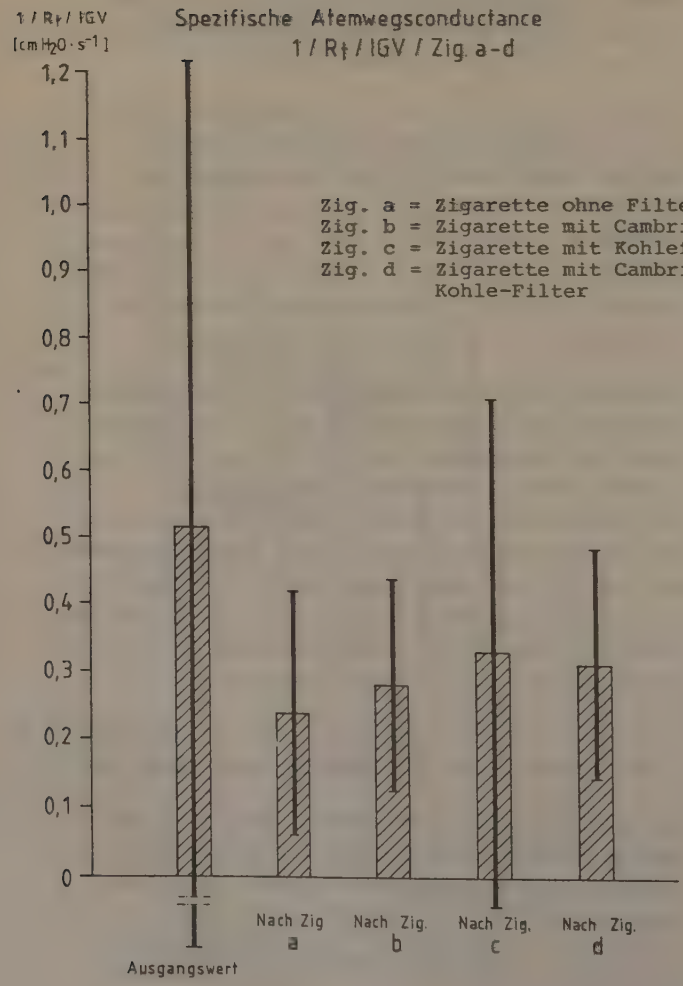
Ebenfalls deutlich unter dem Ausgangswert liegt die spezifische Atemwegsconductance nach dem Rauchen einer Zigarette mit Cambridge-Filter (0,2854 ± 0,1564 $1/cmH_2O$ sec), mit Kohle-Filter (0,3360 ± 0,3769 $1/cmH_2O$ sec) und mit dem Kombinationsfilter (0,3186 ± 0,1684 $1/cmH_2O$ sec). Die Unterschiede sind jedoch in keinem der Fälle signifikant (s. Abbildung 27).

Untersucht man die Veränderungen der gemessenen Parameter der Lungenfunktion unter dem Gesichtspunkt der chronologischen Abfolge der Zigaretten, so kommt man zu folgenden Ergebnissen:
Der Atemwegswiderstand R_t steigt vom Ausgangswert 1,11 ± 0,78 $cmH_2O/l/sec$ nach der ersten Zigarette auf 1,47 ± 0,97 $cmH_2O/l/sec$ an, bleibt nach der zweiten und dritten Zigarette mit 1,45 ± 1,02 $cmH_2O/l/sec$ und 1,42 ± 0,76 $cmH_2O/l/sec$ auf dieser Höhe und sinkt nach der vierten Zigarette auf 1,19 ± 0,95 $cmH_2O/l/sec$.

Diese Veränderungen weisen keine Signifikanz auf.

Das intrathorakale Gasvolumen bleibt nach dem Rauchen der ersten Zigarette mit 3842 ± 717 cm^3 gegenüber dem Ausgangswert von 3827 ± 743 cm^3 konstant.

Abb. 27: Spezifische Atemwegsconductance nach dem Rauchen von Zigaretten mit verschiedenen Filtern.
Die spezifische Atemwegsconductance in $1/cmH_2O$ sec ist als Durchschnittswert mit Standardabweichung für 10 Personen vor dem Rauchen und jeweils nach den Zigaretten mit den unterschiedlichen Filtern angeführt und aufgetragen.
Der Höhe der Atemwegsconductance entspricht der Abstand von der Grundlinie.



Nach der zweiten Zigarette sinkt es dann auf 3632 ± 855 cm³ und bleibt auch nach der dritten und vierten Zigarette mit 3652 ± 619 cm³ und 3628 ± 640 cm³ auf dieser Höhe. Diese Veränderung ist ebenfalls nicht signifikant.

Die Vitalkapazität zeigt mit Werten zwischen 5565 ± 467 und 5675 ± 541 cm³ keine auffälligen Änderungen.

Die totale Lungenkapazität TLC bleibt ähnlich wie das IGV nach der ersten Zigarette mit 7317 ± 775 cm³ gegenüber dem Ausgangswert von 7322 ± 714 cm³ konstant. Auch sie fällt nach der zweiten Zigarette leicht auf 7102 ± 822 cm³ ab, um nach der dritten Zigarette bis auf 6997 ± 743 cm³ zu kommen. Nach der vierten Zigarette erreicht sie mit 7133 ± 624 cm³ wieder den Wert nach der zweiten Zigarette.

Das Residualvolumen erreicht nach der ersten Zigarette mit 1667 ± 457 cm³ den Ausgangswert von 1677 ± 494 cm³. Nach der zweiten Zigarette fällt es jedoch auf 1467 ± 521 cm³ ab, um auch nach der dritten und vierten Zigarette mit 1432 ± 417 cm³ und 1458 ± 371 cm³ in dieser Höhe zu bleiben.

Die maximale Ausatmungsströmung PEF sinkt nach dem Rauchen der ersten Zigarette von dem Ausgangswert von 9,2 ± 2,0 l/sec auf 8,7 ± 1,5 l/sec ab. Auch nach der zweiten und dritten Zigarette bleibt sie mit 8,9 ± 1,0 und 8,5 ± 1,3 l/sec unter dem Ausgangswert. Erst nach der vierten Zigarette erreicht sie diesen mit 9,2 ± 1,3 l/sec wieder.

Ähnlich sinkt die MEF_{75} von 8,1 ± 1,4 l/sec nach der ersten Zigarette auf 6,8 ± 0,6 l/sec, um dann wieder leicht anzusteigen auf 7,4 ± 1,3 l/sec,

7,3 ± 0,9 l/sec und 7,5 ± 0,8 l/sec.

Die MEF_{50} sinkt ebenfalls nach der ersten Zigarette von 5,7 ± 1,4 l/sec auf 5,2 ± 1,6 l/sec ab. Sie erreicht jedoch nach der zweiten und vierten Zigarette mit 5,7 ± 2,1 l/sec und 5,7 ± 1,7 l/sec wieder den Ausgangswert. Nach der dritten Zigarette liegt sie bei 5,5 ± 1,9 l/sec.

Die MEF_{25} zeigt mit Werten zwischen 2,7 und 3,0 l/sec nur geringfügige Veränderungen.

Allein die Veränderungen der MEF_{75} sind signifikant (χ^2-Test, $\alpha = 0{,}025$).

Die spezifische Atemwegsconductance sGaw, die vor Beginn der Versuche im Mittel 0,5182 ± 0,7006 $1/cmH_2O$ sec betrug, fällt nach der ersten Zigarette deutlich auf 0,3180 ± 0,3787 $1/cmH_2O$ sec ab und bleibt auch nach den folgenden Zigaretten mit 0,2630 ± 0,1651 $1/cmH_2O$ sec, 0,2474 ± 0,1214 $1/cmH_2O$ sec und 0,3509 ± 0,1998 $1/cmH_2O$ sec klar unter dem Ausgangswert. Dieses Abfallen ist jedoch im χ^2-Test nicht signifikant.

4 Diskussion

4.1 Stickstoffoxidkonzentrationen

4.1.1 Stickstoffoxidkonzentrationen in der Außenluft

Es liegen mehrere Arbeiten vor, in denen -zum Teil in Zusammenfassung anderer Arbeiten- über Messungen von Stickstoffoxidkonzentrationen in der Luft verschiedener Städte berichtet wird (84, 102, 203, 288).

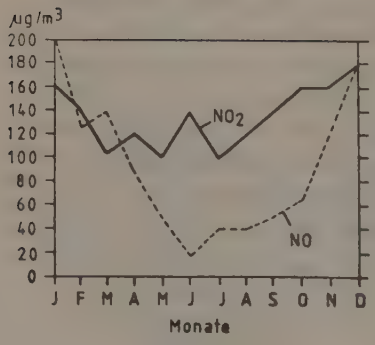
Tabelle 74 gibt Auskunft über die im Jahresmittel des letzten verfügbaren Jahres gemessenen Stickstoffdioxidkonzentrationen in verschiedenen europäischen, amerikanischen und japanischen Städten.

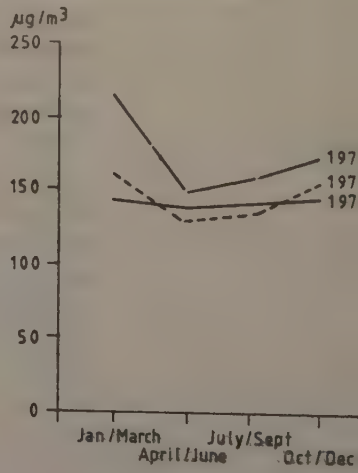
Vergleicht man diese Zahlen mit dem von mir gemessenen Wert von 0,034 ± 0,015 ppm NO_2, so stellt man fest, daß dieser im Bereich der auch in anderen Städten gefundenen Werte liegt. Er liegt hierbei noch deutlich unter dem Jahresmittelwert von Frankfurt 1971 mit 0,043 ppm und dem Jahresmittelwert von München 1970 mit 0,440 ppm. Der Vergleich mit den Jahresmittelwerten muß zudem berücksichtigen, daß die Stickstoffdioxidkonzentration im Februar über dem jeweiligen Jahresmittelwert liegt. Dies mag die Abbildung 28 verdeutlichen. Ähnliche Ergebnisse wurden auch in Los Angeles 1962 und 1973 und Tokio 1973/1974 gewonnen (84, 288). Überdies war in den verschiedenen untersuchten Städten ein ständiger Anstieg der NO_x-Konzentrationen in den zurückliegenden Jahren zu verzeichnen, so daß hier inzwischen von höheren Werten auszugehen ist. Die gemessene NO_2-Konzentration bleibt auch unter der maximalen Immissionskonzentration von 0,053 ppm als Durchschnitt über 24 Stunden (291).

Gegenüber den zahlreichen Angaben von Jahresmittelwerten für NO_2 liegen nur wenige Jahresmittelwerte für NO vor. Diese stammen aus den sechs nordamerikanischen Städten Denver, Washington, Chicago, St. Louis, Cincinnati und Philadelphia und die neuesten sind aus dem Jahre 1973 (203). Die Stickstoffmonoxidkonzentration lag hier im Jahresmittel in der obigen Reihenfolge bei 0,060 ppm, 0,098 ppm, 0,177 ppm, 0,060 ppm, 0,039 ppm und 0,050 ppm (kontinuierliche Saltzman-Methode). Der von mir gemessene Wert liegt mit 0,214 ± 0,033 ppm deutlich über diesen US-amerikanischen Werten.

Dies gilt auch im Vergleich zu den in Sheffield mit dem Chemilumineszensverfahren ermittelten Werten (102). Auch die Tatsache, daß die Februar-Konzentrationen beim Stickstoffmonoxid noch deutlicher als beim NO_2 über dem Jahresmittel liegen (Abbildung 29) und wiederum eine Zunahme der Konzentration in den vergangenen Jahren anzunehmen ist, kann diese Differenz nicht vollständig erklären.

Aber auch diese vergleichsweise hohe von mir gemessene NO-Konzentration bleibt deutlich unter der MIK von 0,41 ppm als Mittelwert über 24 Stunden (291).





4.1.2 Stickstoffoxidkonzentrationen im Zigarettenrauch

Hierzu sei zunächst auf Kapitel 1.5 und die Tabelle 3 zurückverwiesen.

Die von mir gemessenen Konzentrationen von NO und NO_2 liegen in ihrer Summe als NO_x im unteren Bereich der Ergebnisse anderer Autoren.

Bei den Roth-Händle Zigaretten, wo ich auch die Zusammensetzung der Stickstoffoxide untersuchte, fanden sich im gemessenen Gas 9,3% NO_2 und 90,7% NO.

Eine wesentliche Rolle hierbei spielen jedoch die Oxidationsvorgänge von NO zu NO_2 im Zigarettenrauch. Durch die Versuchsanordnung bedingt, wurde durch den $NO/NO_2/NO_x$-Analyser im Schlauchsystem hinter dem Mundstück der Zigaretten ein Unterdruck und eine Gas- (Luft-) Verdünnung hervorgerufen. Wurde nach Entfernen der abgebrannten Zigarette Luft und somit Sauerstoff in das System eingeleitet, so fand rasch eine Oxidation des Stickstoffmonoxids zu Stickstoffdioxid statt. Abbildung 30 verdeutlicht diesen Vorgang und gibt die anschließende Ausschwemmung des Gasgemisches aus dem Meßsystem wieder. Dies bedeutet einerseits, daß die gemessenen NO_2-Werte fragwürdig sind, da das gemessene Stickstoffdioxid wahrscheinlich zu einem großen Teil bzw. wenn man HOFFMANN und WYNDER (132) folgt, was ich hier tun möchte, vollständig aus dem primär vorhandenen NO durch Oxidation hervorgegangen ist. Andererseits betont es die Tatsache, daß der Zigarettenrauch in seiner Zusammensetzung auf dem Weg zum Menschen -und dann auch in der Lunge- Veränderungen unterliegt und daher zumindest für medizinische Fragestellungen weniger die Frage der Zusammensetzung am Brenn-

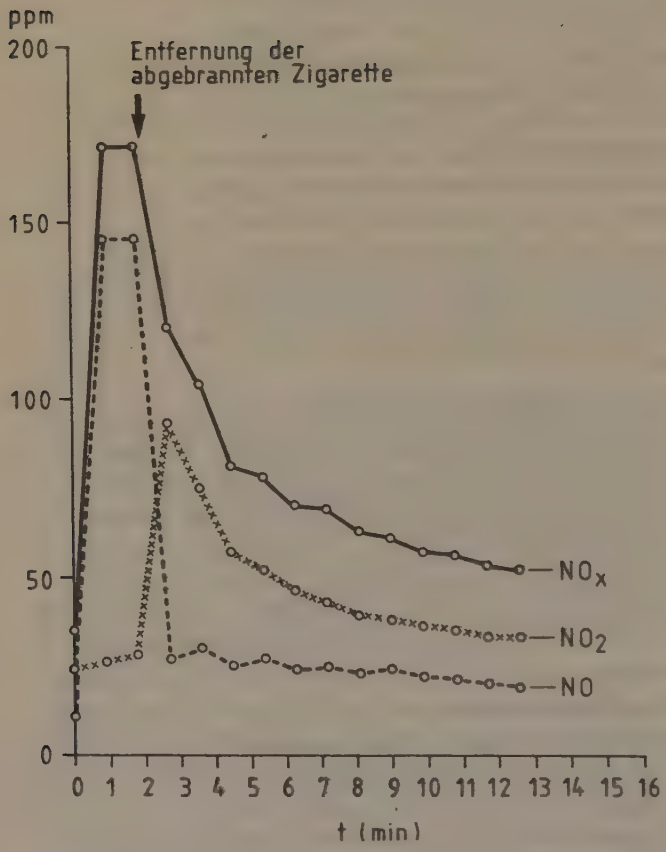


Abb. 30: Stickstoffoxidkonzentrationen im Zigarettenrauch im Schlauchsystem.
Auf der Ordinate ist die Stickstoffoxidkonzentration in ppm gegen die Zeit in min auf der Abzisse aufgetragen. Die Abstände der Meßpunkte sind durch die Schaltphasen des Meßgerätes vorgegeben.
NO_x ⊙——⊙ NO_2 ⊡—⊡ NO +---+
Nach Entfernen der abgebrannten Zigarette fällt die Stickstoffoxidkonzentration im Rahmen des Auswaschvorganges ab. Auffällig ist jedoch der bei kontinuierlichem NO_x-Abfall anfänglich deutliche NO_2-Anstieg zuungunsten des NO, der auf eine Oxidation von NO zu NO_2 bei plötzlicher zusätzlicher Sauerstoffzufuhr zurückzuführen sein dürfte.

punkt als der in der Lunge von Bedeutung ist.

Wenn auch aus den Werten der Abbildung 30 eine genaue Analyse dieser Oxidation von NO zu NO_2 sowohl was Quantität als auch was Geschwindigkeit anbelangt nicht vorgenommen werden kann, so bleibt doch die Veränderung des Gemisches in einer Schalteinheit (0,9 min) von 85% NO (145 ppm NO, 171 ppm NO_x) und 15% NO_2 (28 ppm) zu 22,5% NO (27 ppm NO, 120 ppm NO_x) und 77,5% NO_2 (93 ppm) zumindest sehr bemerkenswert. Dies bedeutet, daß innerhalb dieser Zeit 62,5% des Stickstoffmonoxids zu Stickstoffdioxid oxidiert worden sind. Dies legt nahe, daß die von SLOAN und KIEFER (258) angegebenen Kurven eine zu geringe Steigung aufweisen. Die von mir gefundenen Werte lassen sich dagegen mit der von BARKEMEYER und SEEHOFER (15) ebenfalls als in kurzer Zeit sehr erheblich beschriebenen Veränderungen der NO_2-Konzentration gut in Einklang bringen.

Durch das Hinzufügen eines Kohle-Filters wird erwartungsgemäß (s. Abbildung 11) die Konzentration der Gesamtstickstoffoxide gegenüber dem Cambridge-Filter allein nicht verringert. Auffällig ist jedoch, daß die Zusammensetzung insofern verändert ist, als in dem zusätzlich gefilterten Zigarettenrauch entschieden weniger Stickstoffdioxid (3,6 $\pm$ 1,3 ppm gegenüber 18,0 $\pm$ 6,7 ppm) enthalten ist. Da die Messungen jeweils im Wechsel durchgeführt wurden -einmal Cambridge-, dann Cambridge- und Kohle-Filter-, sind Meß- und Eichfehler im wesentlichen ausgeschlossen. Es bleibt nur die Interpretation, daß die Oxidation von NO zu NO_2 im Zigarettenrauch durch flüchtige Bestandteile beschleunigt wird, die durch den Kohle-Filter aus dem Rauch entfernt wurden. Eine Reaktion von verschiedenen anderen Komponenten des Tabakrauches mit Stickstoff-

oxiden ist bekannt (258), jedoch ermittelten SLOAN und KIEFER (258) (s. Abbildung 2) keine wesentliche Veränderung der Oxidation von NO zu NO_2 im Zigarettenrauch gegenüber der in der Luft.

4.1.3 Stickstoffoxidkonzentrationen nach Rauchaufnahme in den Mund und nach Inhalation

Die in der ausgeatmeten Luft nach Rauchaufnahme in den Mund gemessene Gesamtstickstoffoxidkonzentration von 147,3 ± 12,4 ppm zeigt gegenüber dem Wert im Zigarettenrauch von 175,0 ± 7,5 ppm nur eine geringfügige Verdünnung bzw. Resorption der Stickstoffoxide im Mundbereich. Dieses Ergebnis stimmt mit den Beobachtungen von BOKHOVEN (27) überein.

Nach Einatmung durchmischt sich der Zigarettenrauch mit der Alveolarluft, wodurch die Stickstoffoxidkonzentration deutlich verringert wird. In der Literatur werden für die pro Zug aufgenommene Zigarettenrauchmenge sehr unterschiedliche Werte verwendet (21, 27, 32, 57, 81, 110, 130, 153, 158, 182, 183, 200, 206, 209, 237, 296, 306), die von 17,5 ml /Zug (183) bis 40 ml/Zug (158, 206, 209) reichen. Am häufigsten wird 35 ml/Zug angegeben (21, 32, 57, 81, 130, 153, 182, 200, 237, 296, 306).

Nimmt man als Anhaltsgröße für den Verteilungsraum das intrathorakale Gasvolumen (IGV), das vor den Rauchversuchen bei den Probanden (Abbildung 23 - 32) mit im Durchschnitt 3827 ml bestimmt wurde, so ist beim ersten Zigarettenzug und einem Zugvolumen von 35 ml/Zug eine Verdünnung von 1 : 109 zu erwarten. Berechnet man das Auswaschen durch die folgenden Atemzüge und dann eine erneute Inhalation bei erhöhter NO_x-Konzentration im Alveolarbereich, so findet man, daß schon recht bald ein Einpendeln berechnet werden kann, dessen Niveau von dem Atemzugvolumen, der Zahl der Inhalationen im Verhältnis zur Zahl der normalen Atemzüge und vom Verteilungsraum abhängig ist.

Stellt man Berechnungen für ein Atemzugvolumen von 500 ml, einen Verteilungsraum von 3827 ml und drei Zigarettenrauchinhalationen von 35 ml in jeder Minute bei einer Atemfrequenz von 12 Atemzügen/Minute an, so wird ein Schwanken zwischen 3,95 ppm NO_x und 2,67 ppm NO_x mit einer Durchschnittskonzentration von 3,28 ppm NO_x nach ca. 4,5 Minuten Rauchzeit erreicht (die Anzahl der Zigarettenzüge pro Minute ist NADEL et al. (201) und CHIANG et al. (45) sowie DASILVA et al. (63) entnommen; andere Autoren geben geringere Frequenzen vor (116, 192); als Außenkonzentration wurde die zwischen 9.00 Uhr und 15.00 Uhr gemessene Durchschnittskonzentration von 0,23 ppm NO_x verwendet).

In der Ausatemluft direkt nach Inhalation wurden von mir 2,33 $\pm$ 1,58 ppm NO_x gemessen, was einer Verdünnung von rd. 1 : 75 entspricht. Da dem Inhalieren nicht -wie oben berechnet- die Einstellung eines steady state vorausging, die sicherlich auch nur im Modell produzierbar ist, ist in diesem Versuch auch eine geringere Konzentration zu erwarten, so daß hier kein Gegensatz zu den rechnerisch gefundenen Werten vorliegt. Allerdings ist die gemessene Konzentration die maximale Konzentration in der Ausatmungsluft nach Inhalation und entspricht der Konzentration in den oberen Luftwegen, wo -wie oben angegeben- nur eine geringe Absorption stattfindet (27, 56-58, 64, 124, 143, 272, 301, 308). Die von mir gefundenen Werte in der Ausatmungsluft nach Inhalation bestätigen dies erneut, da sie im Bereich der für die reine Verdünnung berechneten Werte liegen.

Im Alveolarraum und in den kleinen Atemwegen ist für die sich dort beim Rauchvorgang einstellende Konzentration allerdings die Absorption mit zu

berücksichtigen, die -nach den Ergebnissen von BOKHOVEN et al. (27) bereits während der ersten Atemzüge- über 90% beträgt (27, 289, 292).

Berechnungen sind hier nicht möglich, da für die Geschwindigkeit der Absorption nur Anhaltspunkte vorliegen. Die Stickstoffoxidkonzentration dürfte sich hierdurch jedoch von den oben als Durchschnitt genannten 3,28 ppm NO_x auf unter 2 ppm NO_x im Durchschnitt verringern.

Für die relative Zusammensetzung der Stickstoffoxide im Atemtrakt konnten aus meßtechnischen Gründen keine verwertbaren Daten ermittelt werden. Auf die entsprechende Literatur ist bereits weiter oben verwiesen.

Nach den hier gewonnenen Daten für die Oxidation von NO zu NO_2 im Zigarettenrauch (Abbildung 30) und den von BARKEMEYER und SEEHOFER (15) gefundenen Werte scheinen die von SLOAN und KIEFER (258) in entsprechenden Zeiten angegebenen Konversionsraten zu niedrig zu sein. Geht man deshalb von dem von FREEMAN (92) nach HAAGEN-SMIT et al. angegebenen Wert einer Umwandlung von 10% des NO im Atemtrakt zu NO_2 aus, so darf man beim Zigarettenrauchen mit einer Stickstoffdioxidkonzentration von 0,33 ppm NO_2 ohne Einbeziehung des Absorptionsvorganges und von unter 0,2 ppm NO_2 unter Einbeziehung der Absorption in den Atemwegen rechnen. Zum Vergleich sei die zur gleichen Tageszeit gemessene NO_2-Konzentration in der Außenluft von 0,034 ppm NO_2, der MAK-Wert von 5 ppm NO_2 und der MIK-Wert für 24 Stunden von 0,053 ppm NO_2 genannt.

Somit liegen die von mir ermittelten bzw. berechneten NO_2-Konzentrationen etwa 10mal höher als in der Umgebungsluft, deutlich über der maximalen Immissionskonzentration für 24 Stunden und deutlich unter der maximalen Arbeitsplatzkonzentration.

In der zur Verfügung stehenden Literatur über Expositionsversuche am Menschen mit NO_2-Konzentrationen unter oder gleich 1 ppm NO_2 (20, 64, 86, 112-114, 135, 148, 196, 212, 213) konnten bei Gesunden keine signifikanten Veränderungen von Parametern der Lungenfunktion nachgewiesen werden.

KERR et al. (159) fanden jedoch bei 20 Versuchspersonen mit Asthma oder chronischer Bronchitis nach Exposition gegen 0,5 ppm NO_2 einen signifikanten Anstieg der funktionellen Residualkapazität, des Residualvolumens und der totalen Lungenkapazität bei einem Absinken der statischen Compliance. Der Atemwegswiderstand blieb unverändert.

VON NIEDING et al. (214) ermittelten bei der sich an eine Exposition gegen 0,05 ppm NO_2, 0,1 ppm O_3 und 5 ppm SO_2 anschließenden Provokation mit 2% Acetylcholin eine gesteigerte Reaktion des Bronchialsystems im Vergleich mit einer Kontrollgruppe.

In die gleiche Richtung weisen OREHEK et al. (221), die bei Asthmatikern nach einstündiger Exposition gegen 0,1 ppm NO_2 mit Carbachol eine Verdoppelung des spezifischen Atemwegswiderstandes herbeiführten. Die hierzu notwendige Dosis war signifikant geringer wie jene, die ohne Exposition erforderlich war.

Somit darf man davon ausgehen, daß die berechnete Konzentration von 0,33 ppm bzw. 0,2 ppm NO_2 in der akuten Exposition beim Gesunden keine nachweisbaren Veränderungen der Parameter der Lungenfunktion bewirkt und akut höchstens bei von seiten der Atemwege schwer vorgeschädigten Person beeinträchtigend auf die Lungenfunktion einwirkt.

Die in epidemiologischen Studien vorgefundenen NO_2-Konzentrationen liegen deutlich unterhalb der hier zur Diskussion stehenden Werte und zum Teil noch unter der von mir gemessenen Außenluftkonzentration (266). Bei der Chattanooga-Studie (224, 255) wurde ein signifikant niedrigeres $FEV_{0,75}$ bei den Kindern aus Schulen im Bereich höherer NO_2-Konzentration (0,062 - 0,109 ppm NO_2) gefunden als bei jenen aus Schulen im Bereich niedrigerer Konzentrationen (0,043 - 0,063 ppm NO_2). Ebenso war hier die Erkrankungsrate für Bronchitis und akute tiefe Atemwegserkrankungen deutlich höher.

SPEIZER et al. (266) fanden erniedrigte FEV_1 und FVC-Werte bei Kindern, in deren Heim mit Gas gekocht wird, gegenüber jenen, in deren Heim Elektroherde stehen. Die gemessenen Stickstoffdioxidkonzentrationen sind hier mit 0,0078 - 0,0288 ppm NO_2 gegen 0,0019 - 0,0220 ppm NO_2 sehr niedrig, allerdings werden Spitzenwerte bis 1 ppm NO_2 gefunden. SPEIZER et al. fanden darüber hinaus wie MELIA et al. (190) signifikant erhöhte Werte für die Anzahl der Atemwegserkrankungen bei Kindern aus Haushalten, wo mit Gas gekocht wurde. MELIA et al. geben hier jedoch im Durchschnitt Konzentrationen von 0,049 ppm NO_2 an, PALMES et al. (223) gar 0,15 ppm.

Somit darf man andererseits davon ausgehen, daß die zur Diskussion stehenden Konzentrationen von 0,33 ppm bzw. 0,2 ppm NO_2 bei chronischer Exposition -zumindest bei Kindern- nachweisbare Veränderungen der Lungenfunktion bewirken, ja weit geringere Konzentrationen dies bereits tun.

Allerdings wirken die in den epidemiologischen Studien gemessenen Stickstoffoxidkonzentrationen

in genannter Höhe in der Regel 24 Stunden am Tag und das über Jahre auf die untersuchten Personen ein.

Inwieweit eine solche Dauerexposition gegen geringe Dosen mit ständig wiederholten Kurzzeitexpositionen gegen weit höhere Dosen vergleichbar ist, kann hier nicht geklärt werden. In der vorliegenden Literatur wird sowohl eine über das Maß Zeit x Konzentration hinausgehende Wirkung der Exposition gegen hohe Dosen über kurze Zeit postuliert (101) als auch diese verneint (48).

Expositionsversuche mit Stickstoffmonoxid zeigten bei weit über den Wert der hier zur Diskussion stehenden Konzentrationen hinausgehenden Expositionskonzentrationen im akuten Versuch keine Veränderungen von Parametern der Lungenfunktion (211, 261).

4.1.4 Stickstoffoxidkonzentrationen in der Raumluft

Die in dem 20 m³ großen Raum während des Rauchens von 5 bzw. 10 Zigaretten pro Person gemessenen Stickstoffoxidkonzentrationen (s. Tabellen 11 und 12) weisen gegenüber den in der Außenluft gemessenen Konzentrationen (s. Tabelle 6) während der gleichen Tageszeit für die Gesamtoxide keine Unterschiede auf:
In der Außenluft wurden im Mittel 0,23 ppm gemessen, in der Raumluft 0,23 ppm bzw. 0,24 ppm NO_x. Gleiches gilt auch für die NO- und NO_2-Konzentrationen im Raum beim Rauchen von 5 Zigaretten/Versuchsperson innerhalb von 2 Stunden. Hier wurden 0,20 ppm NO und 0,04 ppm NO_2 gegenüber 0,22 ppm NO und 0,04 ppm NO_2 in der Außenluft registriert.

Allein die Stickstoffdioxidkonzentration in dem Rauchraum beim Rauchen von 10 Zigaretten/Versuchsperson innerhalb von 2 Stunden ist deutlich höher als die in der Außenluft gemessene, nämlich 0,07 ppm NO_2 gegenüber 0,04 ppm NO_2. Allerdings geht dies nicht mit einer Erhöhung der Gesamtstickstoffoxidkonzentration einher, sondern mit einem Absinken des Stickstoffmonoxids. Die unter 4.1.2 dargestellten Ergebnisse ließen mich im Gegensatz zu den Messungen von SLOAN und KIEFER (258) vermuten, daß Bestandteile des Zigarettenrauches die Oxidation von NO zu NO_2 beschleunigen. Dieser Faktor würde auch diese unterschiedliche Zusammensetzung bei höherer Rauchkonzentration erklären.

Insgesamt sprechen die gewonnenen Daten dafür, daß passive Mitraucher keiner gegenüber der Luftverschmutzung wesentlich erhöhten Stickstoffoxidkonzentration ausgesetzt sind (140, 243).

Vergleicht man diese Ergebnisse mit denen in der Literatur vorliegenden, so sind dort vergleichbare Werte in der Raumluft gefunden worden (23, 87, 140, 243), allerdings bei geringeren Außenluftkonzentrationen.

4.2.1 Lungenfunktion der Kontrollgruppe und

4.2.2 der Expositionsgruppen gegen 5 und 10 Zigaretten über zwei Stunden

Während des Aufenthaltes im Labor fiel der Atemwegswiderstand bei den untersuchten Probanden ohne Exposition im Mittel von 1,79 ± 1,30 $cmH_2O/l/sec$ auf 1,27 ± 0,49 $cmH_2O/l/sec$ nicht signifikant ab, bei denen, die 5 Zigaretten über zwei Stunden rauchten, sogar signifikant von 2,05 ± 0,68 $cmH_2O/l/sec$ auf 1,65 ± 0,48 $cmH_2O/l/sec$, obwohl vor den Messungen die Versuchspersonen sich bereits 10 Minuten im Labor aufhielten.

Hierfür sind zwei Erklärungen möglich:
Einmal diejenige, daß sich der Atemwegswiderstand bei vorheriger körperlicher Belastung (Aufsuchen des Labors) während der dreistündigen Ruhephase aufgrund der körperlichen Inaktivität verringert (Umkehr der "exercise induced" Bronchokonstriktion), andererseits ist gerade bei den untersuchten Rauchern eine in den Vormittagsstunden tagesrhythmisch zu erwartende Minderung des Atemwegswiderstandes anzunehmen. Ein ähnliches Absinken des Atemwegswiderstandes konnten ISLAM und ULMER (148) selbst unter Schadstoffexposition beobachten (s. auch hierzu 254).

Beim Rauchen von 10 Zigaretten innerhalb von zwei Stunden war bei den Versuchspersonen dieser Abfall des Atemwegswiderstandes nicht mehr nachweisbar, es trat im Gegenteil eine geringfügige, nicht signifikante Steigerung von 1,88 ± 0,84 auf 2,03 ± 1,13 $cmH_2O/l/sec$ auf. Da jedoch nach den Beobachtungen ohne Exposition bzw. unter 5 Zigaretten in zwei Stunden ein deutlicher Abfall des Atemwegswiderstandes auftrat, ist dieser geringe Anstieg bereits als Ausdruck eines im Vergleich zu den

Kontrollgruppen gesteigerten Atemwegswiderstandes anzusehen, auch wenn sich ein signifikanter Unterschied nicht nachweisen läßt.

Signifikant war jedoch der Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes während des Rauchens von 10 Zigaretten in zwei Stunden von 87,8 ± 6,8 mmHg auf 81,1 ± 8,5 mmHg. Als Ursache für den Abfall der Blutsauerstoffkonzentration -physiologisch mit zunehmendem Alter (284, 304), pathologisch bei obstruktiven Lungenerkrankungen (234, 304)- wird in der Literatur eine ungleichmäßige Verteilung von Ventilation und Perfusion in der Lunge (276) als Folge einer Obstruktion der kleinen Luftwege jenseits der 8. Teilungsgeneration mit einem Durchmesser unter 2 mm angegeben (18, 126, 213, 234, 247, 263, 294). Veränderungen in diesem Bereich sollen nur geringen Einfluß auf den Atemwegswiderstand haben (18, 47, 59, 126, 133, 178, 179, 186, 189, 241, 294) und u.a. Folge des Zigarettenrauchens sein (4, 18, 42, 51, 178, 215, 247, 263, 268, 276, 294).

Es wird zur Zeit ausgehend von MACKLEM (178) ausführlich diskutiert, ob Veränderungen in diesem Bereich ("small airways disease") Vorläufer der chronisch unspezifischen Atemwegserkrankung sind, von der wiederum insbesondere Raucher befallen sind (lt. SOLOMON (263) sollen rd. 10% der Raucher in diesem Sinne erkranken).

Die anderen von mir gemessenen Parameter für Veränderungen im Bereich der kleinen Atemwege -insbesondere die dem Flow-Volume-Diagramm entnommenen Werte- zeigten keine auffälligen oder gar signifikanten Veränderungen.

Die von anderen Autoren durchgeführten Messungen der Lungenfunktion direkt nach dem Rauchen einer

Zigarette zeigten uneinheitlich Veränderungen sowohl im Bereich der kleinen als auch der großen Atemwege (Tabelle 1).

Verglichen mit diesen Untersuchungen und auch verglichen mit den von mir durchgeführten Messungen nach dem Rauchen einer Zigarette treten nach mittellanger Exposition gegen einige Zigaretten -einer Situation, die der beim Raucher entspricht- deutlich geringere nachweisbare Veränderungen auf.

Dies deutet darauf hin, daß selbst bei Rauchern die aktuell beim Rauchen deutlich beeinträchtigte Lungenfunktion schon nach kurzer Zeit eine deutliche Erholung zeigt und nicht durch jede weitere Zigarette auch weiter verschlechtert wird (62, 116, 201).

4.2.3 Exposition gegen einzelne Zigaretten mit und ohne Filter

Die Lungenfunktionsmessungen nach dem Rauchen der einzelnen Zigaretten zeigten deutliche Unterschiede bei Verwendung von Filtern gegenüber dem Rauchen ohne Filter.

Der Atemwegswiderstand stieg nach dem Rauchen einer Zigarette ohne Filter signifikant von 1,11 ± 0,78 $cmH_2O/l/sec$ auf 1,82 ± 1,28 $cmH_2O/l/sec$ an. Allerdings zeigten das intrathorakale Gasvolumen, die totale Lungenkapazität und das Residualvolumen gleichzeitig einen signifikanten Abfall. Schon 1953 wiesen MEAD und WITTENBERGER (188) darauf hin, daß der Atemwegswiderstand bei sinkendem Lungenvolumen steigt. Diese Tatsache hat ja gerade ISLAM et al. (144, 146, 147) zur Entwicklung des oben beschriebenen Atemwegswiderstands-Lungenvolumendiagramms veranlaßt.

Diese gegenseitige Beeinflussung wird jedoch durch die rechnerische Ermittlung der spezifischen Conductance erfaßt. Diese fällt nach dem Rauchen der Zigarette ohne Filter von 0,5182 ± 0,7006 $1/cmH_2O/sec$ auf 0,2393 ± 0,1791 $1/cmH_2O/sec$ zwar deutlich, jedoch nicht signifikant ab.

Im Einklang mit den meisten in der Literatur veröffentlichten Ergebnisse kann somit geschlossen werden, daß bereits nach dem Rauchen einer Zigarette eine deutliche Veränderung der Lungenfunktion im Sinne einer Obstruktion eintritt (s. Tabelle 1).

Signifikante Veränderungen des Atemwegswiderstandes konnten bei Benutzung der Filter nicht mehr festgestellt werden. Die spezifische Conductance verringerte sich jedoch auch hier,

wenn auch nicht so stark wie bei der Zigarette ohne Filter. Die Lungenvolumina wiesen bis auf die totale Lungenkapazität und das Residualvolumen bei Benutzung des Kombinationsfilters keine signifikanten Änderungen auf.

Das signifikante Absinken der TLC und des RV bei Benutzung des Kombinationsfilters von 7322 ± 714 cm^3 auf 7000 ± 830 cm^3 (TLC) bzw. von 1677 ± 494 cm^3 auf 1405 ± 450 cm^3 (RV) sind nicht befriedigend zu erklären.

Die Flow-Volume-Kurve, die insbesondere Veränderungen in den kleinen Luftwegen meßbar machen soll (142, 263), zeigt nach dem Rauchen vor allem Veränderungen in den von ihr entnommenen Parametern MEF_{75} und MEF_{50}, die als besonders empfindlich für die Veränderungen in den kleinen Atemwegen gelten (47, 126). Überraschenderweise findet ein signifikantes Absinken der Ausatmungsströmung an diesen Punkten aber gerade bei Verwendung der Filter statt (für den Kombinationsfilter allerdings nicht bei MEF_{50}).

Ich darf hier auf die oben gemachten Anmerkungen zu den Veränderungen in den kleinen Atemwegen verweisen.

Die gemessenen Werte deuten also darauf hin, daß beim Rauchen der Zigarette ohne Filter vorwiegend eine Bronchokonstriktion der großen Atemwege eintritt, während bei Benutzung der Filter eher die kleinen Atemwege betroffen sind.

Der verwendete Cambridge-Filter entfernt die Partikel aus dem Zigarettenrauch (46, 160, 243), der Kohle-Filter jedoch nur 15% der Partikel und einen großen Teil der gasförmigen Inhaltsstoffe, jedoch nicht die Stickstoffoxide (46 und eigene Messungen).

Die Wirkung des Rauchens auf die Lungenfunktion ist nach den Ergebnissen der Versuche bei der Benutzung der unterschiedlichen Filter weitgehend gleich, was auch mit den Ergebnissen von CLARKE et al. (46) übereinstimmt.

NADEL und COMROE (201) filterten nach ihren Angaben die Stickstoffoxide und andere gasförmige Bestandteile des Zigarettenrauches mit einem Kohle-Filter aus und ermittelten danach die gleichen Veränderungen der Lungenfunktion wie beim Rauchen ohne Filter. Sie ordnen die Wirkungen des Zigarettenrauches auf die Lungenfunktion im wesentlichen den partikulären Rauchbestandteilen zu.

Im Unterschied dazu lassen sich nach meinen Ergebnissen in Übereinstimmung mit CLARKE et al. die Wirkungen des Rauchens weder allein auf die Partikel im Zigarettenrauch noch auf die gasförmigen Bestandteile zurückführen, sondern ergeben sich aus deren Kombination. Überdies ist eine saubere Trennung von Gas- und Partikelphase schon deshalb nicht möglich, weil mit der Anlagerung von Gasen an die Partikel im Zigarettenrauch zu rechnen ist (18, 243, 254).
Durch die genannte Kombination der Bestandteile im Zigarettenrauch ist überdies eine Wirkungsverstärkung der einzelnen Komponenten zu erwarten, wie sie BATES (18) gerade auch für Stickstoffdioxid postuliert.

Von den gefundenen Stickstoffdioxidkonzentrationen allein ist bei Lungengesunden akut kein Einfluß auf die Lungenfunktion zu erwarten und eine chronische Wirkung unter dem Gesichtspunkt der jeweils nur kurzzeitigen Exposition und der wenigen epidemiologischen Daten für Kinder nicht sicher.

Die Beeinflußbarkeit der Wirkung von NO_2 auf die Lungenfunktion durch Antihistaminika und Glucocorticoide, jedoch nicht durch Sympathomimetika und Parasympatholytika (207, 208, 261), deuten darauf hin, daß NO_2 über eine Degranulation von Mastzellen und nicht über eine vagusvermittelte Bronchokonstriktion wirkt (64), wie das nach pharmakologischen Untersuchungen für Zigarettenrauch gilt (201, 275, 309).

Die Permeabilität des Endothels der Atemwege ist bei vorgeschädigten Lungen gesteigert und dadurch der Weg des inhalierten NO_2 zu den Mastzellen geebnet (64).

Eine Vorschädigung der Lungen liegt bei Rauchern jedoch als Folge des Rauchens weit häufiger als bei der Normalbevölkerung vor (263). Schon daher ist bei ihnen eine stärkere Wirkung von NO_2 zu erwarten (135).

In der Reaktion der größeren Atemwege bei stärkerer Schadstoffexposition -wie sie hier bei der Zigarette ohne Filter gesehen wurde- kann ein Schutzmechanismus gesehen werden, der das Vordringen der Schadstoffe in die Lungenperipherie behindert. Tritt diese Reaktion nicht ein, sind trotz geringerer Schadstoffexposition meßbar stärkere Veränderungen im Bereich der kleinen Atemwege festzustellen.

5 Zusammenfassung

1. Das Rauchen einer Zigarette ohne Filter führte bei den untersuchten Versuchspersonen zu einem signifikanten Anstieg des Atemwegswiderstandes (von 1,11 ± o,78 cmH_2O/l/sec auf 1,82 ± 1,28 cmH_2O/l/sec), einem signifikanten Abfall des intrathorakalen Gasvolumens (von 3827 ± 743 cm^3 auf 3551 ± 679 cm^3), der totalen Lungenkapazität (von 7322 ± 714 cm^3 auf 6966 ± 602 cm^3) und des Residualvolumens (von 1677 ± 494 cm^3 auf 1341 ± 389 cm^3) sowie einem deutlichen Abfall der spezifischen Atemwegsconductance (von 0,5182 ± 0,7006 1/cmH_2O/sec auf 0,2393 ± 0,1791 1/cmH_2O/sec).

   Wurden 5 Zigaretten innerhalb von zwei Stunden geraucht, so war dagegen sogar ein signifikanter Abfall des Atemwegswiderstandes (von 2,05 ± 0,68 cmH_2O/l/sec auf 1,65 ± 0,48 cmH_2O/l/sec) nachweisbar, nach dem Rauchen von 10 Zigaretten innerhalb von zwei Stunden nur eine geringfügige, nicht signifikante Steigerung (von 1,88 ± 0,84 cmH_2O/l/sec auf 2,03 ± 1,13 cmH_2O/l/sec). Nach dem Rauchen von 10 Zigaretten in zwei Stunden war zudem ein signifikanter Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes nachweisbar (von 87,8 ± 6,8 mm Hg auf 81,1 ± 8,5 mm Hg), ein Wert, der nach den einzelnen Zigaretten nicht gemessen wurde.

   Somit läßt sich feststellen, daß das Rauchen von 5 bzw. 10 Zigaretten über einen Zeitraum von zwei Stunden zu geringeren Veränderungen der Lungenfunktion führt, als direkt nach dem Rauchen einer Zigarette ohne Filter feststellbat sind. Diese Veränderungen betreffen vor allem die kleinen Atemwege.

2. Im Rauch der für die Versuche verwendeten Zigaretten wurden 175,0 ± 7,5 ppm NO_x, 162,3 ± 7,8 ppm NO und 16,3 ± 8,0 ppm NO_2 gemessen, nach Inhalation des Zigarettenrauches in der Ausatmungsluft 2,33 ± 1,58 ppm NO_x. Ohne Berücksichtigung der Absorption ist somit im Bereich der Alveolen und kleinen Atemwege allenfalls mit einer Stickstoffdioxidkonzentration von 0,33 ppm zu rechnen. Für Stickstoffdioxidkonzentrationen in diesem Bereich sind ebenso wie für Stickstoffmonoxidkonzentrationen im Bereich von 2 - 3 ppm Veränderungen von Parametern der Lungenfunktion im akuten Expositionsversuch nicht nachgewiesen.

   Die in der Literatur gegebenen Hinweise auf hohe Stickstoffoxidkonzentrationen im Zigarettenrauch und die dadurch gegebene Gefährdung (1, 10, 83, 94, 95, 97, 110, 156, 270, 288-290) basieren in der Regel auf zu hohen Konzentrationsangaben und berücksichtigen die Verteilung in den Lufträumen der Lunge zu wenig.

3. Mit Hilfe eines Cambridge- und eines Kohle-Filters wurden aus dem Zigarettenrauch partikuläre Anteile und einige gasförmige Inhaltsstoffe ausgefiltert. Nach dem Rauchen von Zigaretten mit diesen Filtern einzeln und in Kombination war kein signifikanter Anstieg des Atemwegswiderstandes nachweisbar, allerdings trat ein deutlicher, wenn auch nicht signifikanter Abfall der spezifischen Atemwegsconductance ein. Die maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 25% FVC sank nach beiden einzelnen und dem Kombinationsfilter signifikant ab (von 8,1 ± 1,4 l/sec auf 7,2 ± 0,8 l/sec bzw. 7,0 ± 1,1 l/sec bzw. 7,2 ± 0,6 l/sec). Die maximale Ausatmungs-

strömung nach Ausatmung von 50% FVC fiel nach Rauchen der Zigaretten mit den genannten Filtern ebenfalls ab (von 5,7 ± 1,4 l/sec auf 5,6 ± 1,8 l/sec bzw. 5,3 ± 1,6 l/sec bzw. 5,4 ± 1,7 l/sec), für Cambridge- und Kohle-Filter signifikant. Somit ist eine Wirkung der nicht ausgefilterten Inhaltsstoffe des Zigarettenrauches -also auch des NO_x- im wesentlichen auf die kleinen Atemwege zu verzeichnen.

4. Die verschiedenen Anteile des Zigarettenrauches verstärken sich gegenseitig in ihrer Wirkung. In diesem Kontext sind Stickstoffoxide auch dann wesentliche Inhaltsstoffe des Zigarettenrauches, wenn sie allein von ihrer Konzentration her nur geringe Wirkungen entfalten.

Tabelle 1:

Auswirkungen von Rauchen auf die Lungenfunktion im akuten Expositionsversuch

Überblick über Arbeiten und Ergebnisse

Arbeit	Zahl der Versuchspersonen	Expositionsvorgang	gemessene Parameter	signifikante Veränderungen
Bickerman und Barach 1953 (22)	91 chronisch Lungenkranke (Raucher)	Rauchen von 3 Zigaretten	TLC, VC, ERV, RV	keine
	27 Raucher	s.o.	s.o.	keine
Eich et al. 1956 (78)	15 mit Emphysem (Raucher)	Rauchen von 1 Zigarette	Compliance, R_t, FRC	R_t
	5 mit respirat. Symptomen (Raucher)	s.o.	Compliance, R_t	keine
	4 Raucher	s.o.	s.o.	keine
Motley und Kuzman 1958 (197)	23 ohne Emphysem	Rauchen von 1 Zigarette und zusätzliches Raucheinatmen	$P_{O_2}a$, $P_{CO_2}a$	keine
	8 mit leichtem Emphysem		s.o.	keine
	19 mit Emphysem		s.o.	$P_{O_2}a$, $P_{CO_2}a$
Attinger et al. I (1958) (7)	9 Nichtraucher	Rauchen von 1 o. 2 Zigaretten	Compliance, R_{tI}, R_{tE}	keine
	11 Raucher	s.o.	s.o.	keine
Attinger et al. II (1958)	9 Herzerkrankte	s.o.	s.o.	keine
	8 mit Emphysem	s.o.	s.o.	R_{tE}, Compliance
	17 mit anderen Lungenerkrankungen	s.o.	s.o.	keine

Arbeit	Zahl der Versuchspersonen	Expositionsvorgang	gemessene Parameter	signifikante Veränderungen
Rothfeld et al. 1959 (240)	42 Raucher	Rauchen von 1 oder 2 Zigaretten	FVC, FEV_1, FRC, Vent.eq.	Vent.eq.
Nadel und Comroe 1961 (201)	36 Gesunde 22 Herz-/Lungenkranke	Inhalation 15 Züge Zigarettenrauch/ 5 Minuten	$1/R_t/IGV$ $1/R_t/IGV$	$1/R_t/IGV$ $1/R_t/IGV$
Simonssen 1962 (257)	16 Raucher 16 mit Lungenerkrankungen	inhalierendes Rauchen von 1 Zigarette in 5 - 6 Minuten	FVC, FEV_1 FEV_1/FVC	FEV_1, FEV_1/FVC FEV_1
Miller und Sproule 1966 (192)	10 gesunde Raucher	Inhalation des Rauches zweier Zigaretten	FVC, $FEV_{0,5}$, FRC, R_{tE}, R_{tI}, dyn. Compliance	R_{tE}, R_{tI}, dyn. Compliance
Sterling 1967 (275)	11 Gesunde	Inhalation 15 Züge Zigarettenrauch/ 5 Minuten (Filterzigarette)	$1/R_t/IGV$	$1/R_t/IGV$
Robertson et al. 1969 (235)	91 Raucher	nach Ausatmung Inhalation eines Zuges Zigarettenrauch so tief wie möglich	$1/R_t/IGV$	$1/R_t/IGV$

Arbeit	Zahl der Versuchspersonen	Expositionsvorgang	gemessene Parameter	signifikante Veränderungen
Chiang und Wang 1970 (45)	7 Nichtraucher	Inhalation von 30 Zügen Zigarettenrauch (2 Zigaretten) in 10 Minuten	VC, IC, ERV, TLC, RV, FRC, $FEV_{0,5}$, FEV_1, FEV_2 FEV_3, MEF, MEF_{50}, MTF, N_2-washout	RV, N_2-washout
Clarke et al. 1970 (46)	25 Raucher	Rauchen von 1 Zigarette	$1/R_t$/IGV	$1/R_t$/IGV
Guyatt et al. 1970 (109)	508 Raucher	Rauchen von 1 Zigarette in 15 Minuten	$1/R_t$/IGV	$1/R_t$/IGV
Seely et al. 1971 (251)	17 Raucher	Rauchen von 1 Zigarette	FEV_1, FVC, MEF_{50}, MEF_{25}	MEF_{50}
Da Silva und Hamosh 1973 (61)	21 Personen	Rauchen von 1 Zigarette in ca. 5 Minuten	VC, FRC, CV, R_t, $1/R_t$/IGV PF, MEF_{50}, MEF_{75}, dyn. Compliance	R_t, $1/R_t$/IGV MEF_{50}

Arbeit	Zahl der Versuchspersonen	Expositionsvorgang	gemessene Parameter	signifikante Veränderungen
Anthonisen 1974 (176)	50 Raucher	Rauchen von 1 Zigarette	CV/VC	CV/VC
Zuskin et al. 1974 (309)	17 leichte Raucher	Rauchen von 1 Filterzigarette	FEV_1, FVC, MEF_{50}	MEF_{50}
	10 leichte Raucher	1 Filterzigarette	FVC, TLC, MEF_{50}, MEF_{40}, MEF_{25}, $PMEF_{50}$, $PMEF_{40}$, $PMEF_{25}$	$PMEF_{50}$, MEF_{40}, MEF_{25}, $PMEF_{25}$, MEF_{50}, $PMEF_{40}$
	6 starke Raucher	Rauchen von 2 Filterzigaretten	FVC, TLC, MEF_{40}, $PMEF_{40}$	keine
Costello et al. 1975 (54)	6 gesunde Nichtraucher	Rauchen von 1 Filterzigarette	MEF_{50}, CV, R_t, dyn. Compliance, $1/R_t$/IGV	$1/R_t$/IGV
	6 gesunde Raucher	s.o.	s.o.	$1/R_t$/IGV
Mc Carthy et al. 1976 (184)	82 Raucher	tiefe Inhalation von Zigarettenrauch alle 6 sec bis zur Unfähigkeit fortzufahren	FVC, FEV_1, PF, MEF_{50}, MEF_{75}, TLC, RV, CV, CC, VC	FEV_1, FVC, PF, VC

Arbeit	Zahl der Versuchspersonen	Expositionsvorgang	gemessene Parameter	signifikante Veränderungen
Da Silva und Hamosh 1977 (62)	7 gesunde Freiwillige	Raucher von 1 Zigarette	$1/R_t/IGV$, MEF_{50}, MEF_{25}	$1/R_t/IGV$, MEF_{50}
Da Silva und Hamosh 1977 (63)	12 Schwarze	Inhalation von 12-15 Zügen Zigarettenrauch in 5 Minuten	FVC, FEV_1, IGV, R_t, MEF_{50}, MEF_{75}, CV	R_t, $1/R_t/IGV$, MEF_{50}
Hamosh und Da Silva 1977 (116)	10 gesunde Raucher	Rauchen von 3 Zigaretten zu je 10 Zügen in 5 Minuten	FVC, FEV_1, MEF_{50}, MEF_{25}, $PMEF_{50}$, $PMEF_{25}$	MEF_{50}, $PMEF_{50}$, $PMEF_{25}$
Sobol et al. 1977 (262)	20 Raucher	Inhalation des Rauches einer Zigarette	FVC, FEV_1, $FEV_{\%}$, MEF_{25}, MEF_{50}, MEF_{75}, R_t, IGV, FRC, FEV_2, FEV_3, $FEV_{10\%}$, CV, VC	R_t, $1/R_t/IGV$, FRC, FEV_1, $FEV_{10\%}$, MEF_{25}, MEF_{50}, MEF_{75}

Tabelle 2:

Veränderungen der Lungenfunktion bei langjährigen Rauchern

Überblick über Arbeiten und Ergebnisse

Arbeit	untersuchte Gruppe	(Durchschnitts-) Alter	gemessene Parameter	signifikante Unterschiede
Whitfield et al. 1951 (299)	58 gesunde Männer	45 - 50	TLC, VC, FRC, RV	RV
Blackburn et al. 1959 (25)	221 Männer	50	VC, RV, TLC, RV/TLC	RV/TLC
Franklin und Lowell 1961 (90)	213 nicht herz- u. lungenkranke männliche Arbeiter	40 - 60 (59)	VC, FEV_1, MEF_{25-75}, MEF_{50-75}	MEF_{25-75}, MEF_{50-75}
Shapiro und Patterson 1961 (253)	31 klinisch gesunde Seeleute	28	FVC, FEV_1, FEV_2, FEV_3, PEF	FEV_1, PEF

Arbeit	untersuchte Gruppe	(Durchschnitts-) Alter	gemessene Parameter	signifikante Unterschiede
Barker 1964 (16)	56 Männer eines Altersheimes	69	FEV_1, VC, PEF, jeweils in % des vorberechneten	FEV_1, PEF
Edelman et al. 1965 (75)	410 gesunde Männer	20 - 103 (52)	VC, FEV_1, $FEV_{0,5}$, PEF, MEF_{50}, MEF_{50-75}, IC, ERV	VC, FEV_1
Peters und Ferris 1966 (225)	224 College-Studenten		VC, FEV_1, FEV_1/VC, PEF, MEF_{25}, MEF_{50}, MEF_{75}, MEF_{90}	FEV_1/VC, PEF, MEF_{25}, MEF_{50}, MEF_{75}, MEF_{90}
Ross et al. 1966 (239)	108 gesunde Männer ohne Anzeichen von Lungenerkrankung	17 - 62 (27)	VC, IRV, ERV, FRC, RV, TLC, DLC_{CO}	VC, TLC, DLC_{CO}
Lindall et al. 1967 (174)	101 Frauen ohne Herz-, Lungen- oder Allgemeinerkrankungen	18 - 71 (37)	VC, FEV_1, FEV_1/VC, MEF_{25-75}	FEV_1/VC, MEF_{25-75}
Sluis-Cremer und Sichel 1968 (259)	533 weiße Männer über 35 Jahre ohne Silikose und chron. Bronchitis	35 - 44 45 - 54 über 54	FEV_1, PEF s.o. s.o.	PEF FEV_1, PEF s.o.

Arbeit	untersuchte Gruppe	(Durchschnitts-) Alter	gemessene Parameter	signifikante Unterschiede
Ely et al. 1970 (79)	1700 Männer, ölnebelexponierte und nicht-exponierte	-	FVC, FEV_1	FEV_1, FVC
Jörgensen und Svensson 1970 (154)	55 Übertagearbeiter	(30) 20 - 35	FVC, FEV_1, FEV%	FVC, FEV%
	58 Übertagearbeiter	(56) 47 - 60	FVC, FEV_1, FEV%	FVC, FEV_1, FEV%
	60 Untertage-(erz-)arbeiter	(31) 22 - 39	FVC, FEV_1, FEV%	FVC, FEV%
	57 Untertage-(erz-)arbeiter	(54) 46 - 60	FVC, FEV_1, FEV%	FVC, FEV%
Teculescu und Stanescu 1970 (279)	89 gesunde und anamnestisch unvorbelastete Männer	41	DLC_{CO}	DLC_{CO}
Higgins et al. 1971 (128)	1576 Arbeiter	25 - 74	FVC, FEV_1, FEV%	FEV_1, FEV%
Rasmussen und Nelson 1971 (233)	368 Bergarbeiter	(52)	FVC, FEV_1, $AaPO_2$, PaO_2, Atemäquivalent für O_2, DLC_{CO}	FVC, $AaPO_2$, PaO_2, DLC_{CO}

Arbeit	untersuchte Gruppe	(Durchschnitts-) Alter	gemessene Parameter	signifikante Unterschiede
Seely et al. 1971 (251)	365 High-School-Studenten	15 - 19	FEV_1, FVC, MEF_{50}, MEF_{25}	MEF_{50}, MEF_{25}
Woolf und Suero 1971 (303)	298 Frauen ohne Asthma, Herzerkrankungen und Thoraxdeformitäten	25 - 54	$P_{O_2}a$, $P_{CO_2}a$, pH_a, FEV_1, FVC, MEF_{50}, DLC_{co}, R_t, sGaw	FVC, FEV_1, FEV_1/FVC, MEF_{50}, pH_a, $P_{O_2}a$, DLC_{co}, R_t, sGaw
van Ganse et al. 1972 (100)	142 Versuchspersonen	25 - 44 45 und älter	DLC_{co}, DLC_{co}	DLC_{co} (Männer)
Hüttemann et al. 1972 (136)	40 herz- und lungenkranke Versuchspersonen	23 - 40 (29)	VC, FRC, TLC, RV, RV/TLC, R_t, R_t x FRC, W_{visc}, Compliance, dyn. Compliance	W_{visc}, Compliance, dyn. Compliance
McFadden und Linden 1972 (187)	53 starke Raucher	42	R_t, RV, FEV_1, TLC, PEF, MEF_{50}, Compliance, dyn. Compliance, $A\text{-}aD_{O_2}$ (predicted)	RV, MEF_{50}, dyn. Compliance, $A\text{-}aD_{O_2}$ (predicted)

Arbeit	untersuchte Gruppe	(Durchschnitts-) Alter	gemessene Parameter	signifikante Unterschiede
Milne und Williamson 1972 (193)	487 zufällig ausgewählte ältere Leute	62 - 90	FEV_1/FVC	FEV_1/FVC
Stanescu 1972 (267)	106 gesunde und anamnestisch unvorbelastete Männer	19 - 61	N_2-Gradient	N_2-Gradient
Buist et al. 1973 (36)	1073 Kunden eines Emphysem-Screening-Zentrums	ca. 52	FVC, FEV_1, MEF_{25-75}, VC, RV, TLC, CV, CC, RV/TLC, CV/VC, CC/TLC	CC/TLC, CV/VC, MEF_{25-75}, FEV_1
Grimes und Hanes 1973 (107)	1059 gesunde Angestellte einer Versicherungsgesellschaft	ca. 41	FVC, FEV_1	FVC, FEV_1 (beide nur bei Männern)
Krumholz und Hedrick 1973 (168)	470 männliche Angestellte, klin. gesund	35 - 64 (47)	VC, FEV_1, TLC, RV, FRC, R_t, DLC_{CO}, $FEV_{25-75\%}$	VC, FEV_1/FVC, FEV_1, R_t, RV/TLC, DLC_{CO}, DLC_{CO}/TLC, $FEV_{25-75\%}$
Kuperman und Riker 1973 (169)	925 Versuchspersonen	45	FEV_1/VC, FVC, MEF_{50}	FEV_1/VC, MEF_{50}

Arbeit	untersuchte Gruppe	(Durchschnitts-) Alter	gemessene Parameter	signifikante Unterschiede
Black et al. 1974 (24)	193 Personen ohne Symptome einer Atemwegserkrankung	16 - 59	VC, RV, TLC, RV/TLC, FEV_1, PEF, MEF_{25}, MEF_{50}, $MEF_{62,5}$, MEF_{75}, $MEF_{87,5}$, $MEF_{30,40}$, MEF_{60}	MEF_{75}, (Männer: MEF_{50}, über 30 $MEF_{_}$), (Frauen: $MEF_{62,5}$, über 40 $MEF_{_}$), TLC
Buist und Nagy 1974 (38)	je 280 zufällig ausgewählte Männer und Frauen	25 - 54	FVC, FEV_1, FEV_1/FVC, CV, CC, RV, CV/VC, CC/TLC	CC/TLC, CV/VC (Frauen), FEV_1/FVC (Männer)
Dirksen et al. 1974 (66)	105 Männer, 1914 geboren in Malmö/ Schweden	59	VC, FEV_1, RV, FEV_1/VC, N_2-washout-volume, CV, CC, FRC, TLC, CV/VC, CC/TLC	VC, FEV_1/VC, FRC, RV, N_2-washout-volume, CV/VC, CC/TLC
Hoeppner et al. 1974 (131)	87 gesunde Freiwillige	16 - 61 (ca. 35)	$MEF_{80}TLC$/TLC, $MEF_{70}TLC$/TLC, $MEF_{60}TLC$/TLC, $MEF_{50}TLC$/TLC, RV/TLC, CV/TLC, $Pst_{90}TLC$, $Pst_{80}TLC$, $Pst_{70}TLC$, $Pst_{60}TLC$	$MEF_{80}TLC$/TLC, $MEF_{70}TLC$/TLC, $MEF_{60}TLC$/TLC, $MEF_{50}TLC$/TLC, RV/TLC, CV/TLV, $Pst_{90}TLC$, $Pst_{80}TLC$, $Pst_{70}TLC$, $Pst_{60}TLC$
Hutcheon et al. 1974 (141)	34 Versuchspersonen	26	TLC, FEV_1, $MEF_{60}TLC$, sGaw, CV, DLC_{CO}	sGaw, CV, DLC_{CO}

Arbeit	untersuchte Gruppe	(Durchschnitts-) Alter	gemessene Parameter	signifikante Unterschiede
Sidor und Peters 1974 (256)	1768 Feuerwehrmänner	-	FVC, FEV_1	FEV_1, FVC
Ashley et al. 1975 (6)	5209 Einwohner eines Stadtteiles	35 - 69	FVC, FEV_1, FEV_1/FVC	FEV_1/FVC (FVC nur bei Männern)
Bossé et al. 1975 (29)	1516 gesunde Männer	unter 44 45 - 54 über 54	FVC, FEV_1, s.o. s.o.	FEV_1 FEV_1, FVC FEV_1, FVC
Frans et al. 1975 (91)	127 gesunde Männer ohne anamnestische Atemwegs- oder Kreislauferkrankungen und Schadstoffexposition	39	VC, FEV_1, RV, TLC, FEV%, RV%, DLC_{CO}	FEV%, DLC_{CO}
Malo und Leblanc 1975 (180)	25 Männer	22 - 30	VC, RV, FRC, FEV_1, MEF_{25-75}, PEF, MEF_{75}, MEF_{60}, MEF_{50}, MEF_{40}, MEF_{25}, MEF_{20}, CV/VC	CV/VC, PEF, MEF_{75}

Arbeit	untersuchte Gruppe	(Durchschnitts-) Alter	gemessene Parameter	signifikante Unterschiede
Barter und Campbell 1976 (17)	34 Personen mit milder chron. Bronchitis	45 - 66 56	FEV_1	FEV_1
Higgins et al. 1976 (129)	4699 Einwohner von Tecumseh (Mich.)	-	FEV_1	FEV_1
Marcq und Minette 1976 (181)	145 gesunde Männer	17 - 79 (36)	FEV_1, VC, FEV_1%VC, FVC, FEV%, end-tidal FEV_1, FERV, DLC_{Co}, FRC, RV, TLC, RV/TLC, MEF_{25-75}, MEF_{75-85}, SBN: Phase IV/VC, Slope of Phase III	end-tidal FEV_1, FERV, MEF_{75-85}, DLC_{Co}, SBN: Slope of Phase III, über 5 pack-years: FEV_1, FEV_1%VC, FEV_1%, end-tidal FEV_1, FERV, end-tidal FEV%, MEF_{25-75}, MEF_{75}, MEF_{85}, DLC_{Co}, RV, RV/TLC, SBN: Phase IV/VC, Slope of Phase III
Schoenberg et al. 1976 (246)	2800 gesunde Weiße	-	FVC, FEV_1, MEF_{50}, PEF	FEV_1, PEF, MEF_{50}

Arbeit	untersuchte Gruppe	(Durchschnitts-) Alter	gemessene Parameter	signifikante Unterschiede
Tockman et al. 1976 (280)	133 gesunde Männer	18 - 65	RV/TLC, CC/TLC, DLC_{CO}, FEV_1/VC, MEF_{50}, MEF_{25}, FVC, TLC	RV/TLC, CC/TLC, DLC_{CO}, FEV_1, MEF_{50}
Azen et al. 1977 (12)	644 Angestellte	40	FVC, FEV_1, PEF, MEF_{50}, MEF_{25}, CC/TLC, CV/VC	FEV_1 (Männer), MEF_{50}, MEF_{25}, CC/TLC, CV/VC
Burrows et al. 1977 (41)	625 zufällig ausgewählte Einwohner von Tucson (Ariz.)	> 15	FEV_1 (% predicted), MEF_{25} (% predicted)	FEV_1 (% predicted), MEF_{25} (% predicted)
Knudson et al. 1977 (167)	299 zufällig ausgewählte Einwohner von Tucson (Ariz.) ohne Symptome einer Atemwegserkrankung	25 - 54	CV/VC, CV/VC_{He}, RV/TLC, CC/TLC, Slope of Phase III	Slope of Phase III
Oxhoj et al. 1977 (222)	221 zufällig ausgewählte Männer	50	VC, FEV_1, CV/VC, CC/TLC, FEV_1/VC, MEF_{50}, MEF_{25}, PEF	VC, FEV_1, CV/VC, CC/TLC, FEV_1/VC, MEF_{50}, MEF_{25}, PEF
	410 zufällig ausgewählte Männer		s.o.	s.o.

Arbeit	untersuchte Gruppe	(Durchschnitts-) Alter	gemessene Parameter	signifikante Unterschiede
Seppanen 1977 (252)	50 gesunde Männer (25 Raucher/ 25 Nicht-raucher)	-	MEF, MMEF, FEV%, VC, TLC, FRC, FRC/TLC, RV/ TLC, DLC_{CO}, AaP_{CO_2}	MEF, FEV%, MMEF, DLC_{CO}, AaP_{CO_2}
Brooks et al. 1978 (34)	58 lungengesunde Versuchsper-sonen	19 - 55 (36)	TLC, RV, FVC, FEV_1, MEF_{75}, MEF_{50}, MEF_{25}, $MEF_{70, 60, 50}$, MEF_{40}, TLC	keine
Enjeti et al. 1978 (80)	205 Freiwillige	18 - 25 (22)	FVC, FEV_1/FVC, FEV_3/FVC, FEV_3/FVC, PEF/ FVC, MEF_{75}/FVC, MEF_{50}/FVC, MEF_{25}/FVC, MEF_{25-75}/FVC, TLC, RV/TLC, CV/VC, DLC_{CO}	PEF/FVC, MEF_{75}/FVC, RV/TLC, DLC_{CO}
Prieto et al. 1978 (231)	45 Männer ohne Symptome einer Atem-wegserkran-kung	41	FVC, FEV_1, FEV_1/FVC, PEF, MEF_{50}, MEF_{75}	FEV_1/FVC, MEF_{75}
Tattersall et al. 1978 (278)	263 gesunde Arbeiter ohne anamnestische Atemwegserkran-kungen	20 - 54 (40)	MEF_{25}, FEV_1, AaP_{O_2}, Pa_{O_2}, CV/VC, DLC_{CO}, CC/TLC, MEF_{50}, RV/TLC, N_2-slope	MEF_{25}, FEV_1, AaP_{O_2}, Pa_{O_2}, CV/VC, DLC_{CO}, CC/TLC, MEF_{50}, N_2-slope

Arbeit	untersuchte Gruppe	(Durchschnitts-) Alter	gemessene Parameter	signifikante Unterschiede
Williams et al. 1978 (300)	693 Pakistani	28	FVC, FEV_1, MEF_{25-75}	MEF_{25-75}
Buist et al. 1979 (37)	1383 Männer und Frauen, repräsentativ für die Bevölkerung von Montreal, Portland und Winnipeg	25 - 54	FEV%, CV/VC, CC/TLC, $\Delta N_2/L$, RV/TLC	CC/TLC, $\Delta N_2/L$, CV/VC, RV/TLC, FEV% (nur bei Frauen)
Busch et al. 1979 (42)	26 männliche Raucher 26 männliche Nichtraucher	20 - 30 (23)	VC, FRC, RV, TLC, R_t, FEV_1, FEV%VC, CV, CV/VC, CC, CC/TLC, $\Delta N_2/L$, Pa_{O_2}, Pa_{CO_2}, PA_{O_2}, PA_{CO_2}, AaD_{O_2}, AaD_{CO_2}	CV, CV/VC, CC, CC/TLC, AaD_{O_2}
Harrison et al. 1979 (120)	110 Versuchspersonen ohne anamnestische Atemwegserkrankungen	20 - 35 (26)	CV/VC, CC/TLC, $\Delta N_2/L$, MEF_{25-75}, MEF_{50}, VC, FVC, FEV_1, FEV%, MEF_{25}, RV, TLC	CV/VC, CC/TLC, (FEV_1 und FEV%, MEF_{25} bei Männern, RV bei Frauen)
Webster et al. 1979 (297)	9 Paare eineiiger Zwillinge, jeweils eine (r) Raucher, eine (r) Nichtraucher	31	FRC, sGaw, IC, VC, TLC, RV, CC/TLC, DLC_{Co}, SBN: slope of Phase III, MEF_{60}	MEF_{60}

Arbeit	untersuchte Gruppe	(Durchschnitts-) Alter	gemessene Parameter	signifikante Unterschiede
Woolcock et al. 1979 (302)	1275 männliche Schüler ohne anamnestische Bronchitis oder Asthma	15,6	$FEV_{0,5}$, MEF_{50}, PF	keine
	1262 weibliche Schüler ohne anamnestische Bronchitis oder Asthma	15,6	$FEV_{0,5}$, MEF_{50}, PEF	MEF_{50}, PEF

Tabelle 3:

Stickstoffoxide im Zigarettenrauch

Überblick über Arbeiten und in ihnen angegebene Konzentrationen bzw. Mengen

Arbeit	gemessene Konzentration im Zigarettenrauch		
	NO	NO_2	NO_x
Haagen-Smit et al. 1959 (110)			145 - 665 ppm
Bokhoven und Niessen 1961 (27)		100	190 ppm
Tada 1962 (277)		17 - 170	72 - 395 ppm
Boren 1964 (30)		bis 300	ppm
Albert und Nelson 1964 (2)		250	ppm
Norman und Keith 1965 (209)		25	442 - 1008 ppm
Abelson 1967 (1)		250	ppm

Arbeit	gemessene Konzentration im Zigarettenrauch			
	NO	NO_2	NO_x	
Barkemeyer und Seehofer 1968 (15)	250 - 1500			ppm
Kensler und Battista 1969 (158)			4	ppm
Sloan und Kiefer 1968 (258)	4 - 209	0,3 - 17,9		µg/puff
	250		15	µg/Zig.
	625		24,5	ppm
Neurath 1969 (205)	100 - 600		1	µg/Zig.
	250 - 1500		1,6	ppm
Corn 1974 (53)			14	µg/Zig.
			35	ppm
Nebenstrom			51	µg/Zig.
			127	ppm
Weber et al. 1976 (296)			106	µg/Zig.

Tabelle 4:

Reihenfolge der benutzten Filter für jede Versuchsperson

Versuchs-person	1. Rauchen	2. Rauchen	3. Rauchen	4. Rauchen
33	c	a	d	b
34	b	c	a	d
35	c	a	d	b
36	a	c	b	d
37	b	d	a	c
38	c	d	b	a
39	b	d	c	a
40	d	a	c	b
41	a	c	d	b
42	c	a	d	b

a = ohne Filter

b = Cambridge-Filter

c = Kohle-Filter

d = Cambridge- und Kohle-Filter

Die Versuchspersonen 33 - 42 rauchten im Abstand von jeweils 20 Minuten Zigaretten mit verschiedenen Filtern in o.a. Reihenfolge.

Tabelle 5:

Versuchspersonen, die an den beschriebenen Versuchen teilgenommen haben.

Versuchs-person	Alter (J.)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Zahl der pro Tag gerauchten Zigaretten x
1	23	65	178	20
2	22	65	183	25
3	20	52	178	20
4	27	80	180	30
5	22	81	189	25
6	24	70	183	25
7	23	70	184	20
8	22	76	186	25
9	28	62	173	30
10	24	63	163	20
11	24	65	180	15
12	25	57	168	20
13	28	49	161	20
14	20	74	180	25
15	22	56	178	20
16	24	86	183	15
17	28	80	175	20
18	30	76	170	20
19	22	71	176	25
20	22	67	177	15
21	29	65	173	30
22	29	79	175	55
23	25	78	187	25
24	25	68	178	15
25	26	86	186	25
26	28	75	184	10
27	24	63	160	20
28	29	71	184	20

Versuchsperson	Alter (J.)	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Zahl der pro Tag gerauchten Zigaretten x
29	20	60	188	5
30	23	75	175	40
31	25	77	180	8
32	23	74	176	25
33	25	78	180	10
34	25	79	187	25
35	25	75	181	30
36	25	82	182	20
37	29	71	187	20
38	26	66	179	6
39	20	60	188	5
40	23	75	175	40
41	24	75	182	20
42	25	80	186	35
Mittelwert $\bar{x}$	24,6	70,9	179,0	22,0
Standardabweichung s	2,7	8,9	7,1	9,7

x nach Angaben der Versuchsperson
Die Versuchspersonen 30 und 40, 29 und 39 sind identisch.

Sämtliche Versuchspersonen litten zum Zeitpunkt der Untersuchung nicht an einer Atemwegserkrankung und gaben auch anamnestisch keine schwerwiegenden Lungen- oder Atemwegserkrankungen an.

Tabelle 6:

Stickstoffoxidkonzentrationen in der Außenluft
(in ppm)
6.2.1980 - 21.2.1980

Uhrzeit	NO_x	NO	NO_2
0.00	0,216 ± 0,046	0,200 ± 0,033	0,030 ± 0,015
3.00	0,218 ± 0,058	0,203 ± 0,041	0,028 ± 0,023
6.00	0,206 ± 0,037	0,203 ± 0,026	0,030 ± 0,018
9.00	0,209 ± 0,033	0,194 ± 0,019	0,030 ± 0,015
12.00	0,249 ± 0,074	0,234 ± 0,053	0,038 ± 0,019
15.00	0,242 ± 0,046	0,224 ± 0,028	0,038 ± 0,016
18.00	0,238 ± 0,040	0,216 ± 0,017	0,041 ± 0,026
21.00	0,247 ± 0,054	0,225 ± 0,037	0,038 ± 0,015

Stickstoffoxidkonzentrationen, die in der Zeit vom 6.2.1980 bis zum 21.2.1980 auf dem Gelände der Berufsgenossenschaftlichen Krankenanstalten "Bergmannsheil" Bochum in 3,5 m Höhe über dem Erdboden gemessen wurden. Es sind aus der kontinuierlichen Aufzeichnung Werte im Abstand von je 3 Stunden entnommen und aus ihnen der Durchschnittswert mit Standardabweichung für die jeweilige Uhrzeit gebildet worden.

Tabelle 7:

Stickstoffoxidkonzentrationen im Zigarettenrauch (in ppm)

Roth Händle (21 mg Kondensat, 1,4 mg Nikotin)

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
NO_x	178	180	170	173	176	173	176	179	179	182	184	186
NO	168	166	159	163	168	148	152	163	147	169	-	-
NO_2	10	14	11	10	8	25	24	16	32	13	-	-

Nr.	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
NO_x	185	185	176	176	169	163	165	160	165	172	-	-
NO	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	173	160
NO_2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Nr.	25	26	27	$\bar{x}$	s
NO_x	-	-	-	175,0	± 7,5
NO	167	167	165	162,3	± 7,8
NO_2	-	-	-	16,3	± 8,0

HB (14 mg Kondensat, 0,8 mg Nikotin)

Nr.	1	2	3	4	5	$\bar{x}$	s
NO_x	174	165	167	163	169	167,6	± 4,2

Ernte (13 mg Kondensat, 0,8 mg Nikotin)

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	$\bar{x}$	s
NO_x	171	170	156	165	155	161	170	164,0	± 6,8

Camel Filter (13 mg Kondensat, 0,9 mg Nikotin)

Nr.	1	2	3	4	5	$\bar{x}$	s
NO_x	170	168	162	162	172	166,8	± 4,6

Marlboro (13 mg Kondensat, 0,8 mg Nikotin)						
Nr.	1	2	3	4	$\bar{x}$	s
NO_x	172	168	169	165	168,5	± 2,9

Stickstoffoxidkonzentrationen, die im Rauch von 27 Roth Händle, 5 HB, 7 Ernte, 5 Camel Filter und 4 Marlboro Zigaretten gemessen wurden mit Durchschnittswerten und Standardabweichungen für die Zigaretten der einzelnen Marken.

Tabelle 8:

Zigarette Nr.	Cambridge-Filter	Kohle- und Cambridge-Filter	NO_x	NO (in ppm)	NO_2
1	x		170	151	19
2		x	173	168	5
3	x		176	156	20
4		x	177	173	4
5	x		177	168	9
6		x	181	178	3
7	x		179	166	13
8		x	179	176	3
9		x	182	180	2
10	x		173	149	24
11		x	180	178	2
12	x		179	151	28
13		x	179	174	5
14	x		173	160	13
15		x	179	174	5
Mittelwert	x		175,3 ± 3,4	157,3 ± 7,6	18,0 ± 6,7
Mittelwert		x	178,8 ± 2,8	175,1 ± 3,8	3,6 ± 1,3

Stickstoffoxidkonzentrationen, die im Rauch von Roth Händle Zigaretten bei Verwendung eines Cambridge-Filters und bei Verwendung eines Cambridge- und Kohle-Filters gemessen wurden.

Tabelle 9:

Stickstoffoxidkonzentrationen nach Rauchaufnahme in den Mund (ppm)

Wert Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
NO_x	160	153	138	170	162	160	151	160	134
Wert Nr.	10	11	12	13	14	15	16	17	Mittelwert
NO_x	129	143	138	155	134	133	143	141	147,3 ± 12,4

Maximale Gesamtstickstoffoxidkonzentrationen in der Ausatmungsluft nach Rauchaufnahme in den Mund mit Mittelwert und Standardabweichung für die 17 angegebenen Werte (in ppm).

Tabelle 10:

Stickstoffoxidkonzentrationen in der Ausatmungsluft nach Inhalation von Zigarettenrauch (ppm)

Wert Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8
NO_x	1,05	2,7	3,0	5,25	0,6	0,55	0,7	0,95
Wert Nr.	9	10	11	12	13	14	15	16
NO_x	1,55	4,25	5,05	0,7	0,95	1,55	1,60	0,7
Wert Nr.	17	18	19	20	21	22	23	24
NO_x	0,85	1,0	1,6	4,5	4,0	5,0	1,95	2,7
Wert Nr.	25	26	27					
NO_x	3,9	2,85	3,3					

Maximale Gesamtstickstoffoxidkonzentrationen in der Ausatmungsluft nach Inhalation von Zigarettenrauch (in ppm).

Tabelle 11:

Stickstoffoxidkonzentrationen in der Raumluft während des Rauchens von 5 Zigaretten innerhalb von 2 Stunden

Versuchsperson	NO_x			NO_2			NO		
	max.	mittlere Konzentration	min.	max.	mittlere Konzentration	min.	max.	mittlere Konzentration	min.
1	0,3	0,18	0,1	0,15	0,04	0,0	0,25	0,15	0,0
2	0,3	0,18	0,1	0,15	0,04	0,0	0,25	0,15	0,0
3	0,3	0,18	0,1	0,15	0,04	0,0	0,25	0,15	0,0
4	0,3	0,18	0,1	0,15	0,04	0,0	0,25	0,15	0,0
5	0,2	0,13	0,1	0,15	0,03	0,0	0,2	0,11	0,02
6	0,2	0,13	0,1	0,15	0,03	0,0	0,2	0,11	0,02
7	0,2	0,13	0,1	0,15	0,03	0,0	0,2	0,11	0,02
8	0,6	0,40	0,3	0,20	0,04	0,0	0,5	0,35	0,3
9	0,6	0,40	0,3	0,20	0,04	0,0	0,5	0,35	0,3
10	0,6	0,40	0,3	0,20	0,04	0,0	0,5	0,35	0,3
Mittelwert		0,24			0,04			0,20	

Stickstoffoxidkonzentrationen, die in der Luft des Versuchsraumes von 20 m^3 Rauminhalt gemessen wurden, während in diesem Raum Versuchspersonen in Gruppen von drei (Versuchsperson 5 - 7, 8 - 10) bzw. vier Personen (Versuchsperson 1 - 4) je fünf Zigaretten innerhalb von 2 Stunden rauchten.

Tabelle 12:

Stickstoffoxidkonzentrationen in der Raumluft während des Rauchens von 10 Zigaretten innerhalb von 2 Stunden

Versuchs-person	NO_x			NO_2			NO		
	max.	mittlere	min.	max.	mittlere	min.	max.	mittlere	min.
	Konzentration			Konzentration			Konzentration		
11	1,15	0,21	0,12	0,85	0,04	0,0	1,10	0,19	0,08
12	1,15	0,21	0,12	0,85	0,04	0,0	1,10	0,19	0,08
13	1,15	0,21	0,12	0,85	0,04	0,0	1,10	0,19	0,08
14	0,9	0,28	0,1	0,9	0,16	0,0	0,35	0,11	0,0
15	0,9	0,28	0,1	0,9	0,16	0,0	0,35	0,11	0,0
16	0,9	0,28	0,1	0,9	0,16	0,0	0,35	0,11	0,0
17	0,9	0,28	0,1	0,9	0,16	0,0	0,35	0,11	0,0
18	0,9	0,28	0,1	0,9	0,16	0,0	0,35	0,11	0,0
19	0,38	0,21	0,18	0,2	0,01	0,0	0,30	0,20	0,11
20	0,38	0,21	0,18	0,2	0,01	0,0	0,30	0,20	0,11
21	0,38	0,21	0,18	0,2	0,01	0,0	0,30	0,20	0,11
22	0,38	0,21	0,18	0,2	0,01	0,0	0,30	0,20	0,11
Mittelwert		0,23			0,07			0,17	

Stickstoffoxidkonzentrationen, die in der Luft des Versuchsraumes von 20 m^3 Rauminhalt gemessen wurden, während in diesem Raum Versuchspersonen in Gruppen von drei (Versuchsperson 11 - 13), vier (Versuchsperson 19 - 22) oder fünf (Versuchsperson 14 - 18) Personen je 10 Zigaretten innerhalb von 2 Stunden rauchten.

Tabelle 13:

Atemwegswiderstand R_t bei den Versuchspersonen der Kontrollgruppe

Versuchsperson	10 min	40 min	160 min	190 min
	nach Betreten des Labors			
23	1,27	0,95	0,83	1,00
24	1,38	1,51	1,72	1,62
25	1,96	0,99	1,28	1,01
26	2,38	2,34	2,35	2,11
27	2,46	2,30	1,60	1,43
28	1,10	1,12	0,72	1,22
29	1,06	1,16	1,25	1,31
30	0,92	0,78	0,75	0,69
31	0,36	0,44	0,58	0,51
32	4,98	3,80	1,73	1,79
Mittelwert $\bar{x}$	1,79	1,54	1,28	1,27
Standardabweichung s	1,30	1,00	0,57	0,49

Atemwegswiderstand der Versuchspersonen, die sich ohne zu rauchen oder sich körperlicher Belastung auszusetzen im Labor aufhielten, 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in $cmH_2O/l/sec$).

Tabelle 14:

Intrathorakales Gasvolumen IGV bei den Versuchspersonen der Kontrollgruppe

Versuchsperson	10 min	40 min	160 min	190 min
	nach Betreten des Labors			
23	4058	5034	4535	4892
24	5042	4672	4854	4421
25	4251	4023	4251	4412
26	3954	4256	4499	4256
27	2539	2212	3120	2638
28	4545	4903	5623	5193
29	3776	4138	3916	4040
30	3645	3579	3388	3450
31	3200	2866	3380	3319
32	1480	1788	4016	3599
Mittelwert $\bar{x}$	3649	3747	4158	4023
Standardabweichung s	1029	1122	764	773

Intrathorakales Gasvolumen der Versuchspersonen, die sich ohne zu rauchen oder sich körperlicher Belastung auszusetzen im Labor aufhielten, 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3).

Tabelle 15:

Arterieller Sauerstoffpartialdruck PaO_2 bei den Versuchspersonen der Kontrollgruppe

Versuchsperson	10 min	40 min	160 min	190 min
	nach Betreten des Labors			
23	89,7	80,1	94,1	94,2
24	84,7	94,0	90,3	91,5
25	93,1	99,0	94,2	97,2
26	98,7	89,8	79,8	84,1
27	83,0	86,4	84,0	80,3
28	86,9	84,2	75,6	85,3
29	79,4	78,6	74,5	73,2
30	83,0	81,7	76,3	71,9
31	102,1	90,8	89,2	86,1
32	85,4	89,2	81,4	96,6
Mittelwert $\bar{x}$	88,6	87,4	83,9	86,0
Standardabweichung s	7,3	6,4	7,6	9,0

Arterieller Sauerstoffpartialdruck der Versuchspersonen, die sich ohne zu rauchen oder sich körperlicher Belastung auszusetzen im Labor aufhielten, 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in mmHg).

Tabelle 16:

Arterieller Kohlendioxidpartialdruck $PaCO_2$ bei den Versuchspersonen der Kontrollgruppe

Versuchsperson	10 min	40 min	160 min	190 min
	nach Betreten des Labors			
23	41,4	38,1	39,2	41,2
24	40,2	40,7	44,2	41,8
25	41,1	35,8	36,7	38,2
26	43,8	44,5	42,4	43,3
27	44,2	44,1	41,4	36,5
28	42,3	41,6	42,7	40,5
29	43,6	37,8	42,7	41,2
30	35,4	39,3	41,7	44,1
31	42,9	41,8	41,1	39,8
32	44,2	44,8	42,1	41,4
Mittelwert $\bar{x}$	41,9	40,9	41,4	40,8
Standardabweichung s	2,7	3,1	2,1	2,2

Arterieller Kohlendioxidpartialdruck der Versuchspersonen, die sich ohne zu rauchen oder sich körperlicher Belastung auszusetzen im Labor aufhielten, 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in mmHg).

Tabelle 17:

Spezifische Atemwegsconductance sGaw bei den Versuchspersonen der Kontrollgruppe

Versuchsperson	10 min	40 min	160 min	190 min
	nach Betreten des Labors			
23	0,194	0,209	0,266	0,204
24	0,144	0,142	0,120	0,140
25	0,120	0,251	0,184	0,224
26	0,106	0,100	0,095	0,111
27	0,160	0,197	0,200	0,265
28	0,200	0,182	0,247	0,158
29	0,250	0,208	0,204	0,189
30	0,298	0,358	0,394	0,420
31	0,868	0,793	0,510	0,591
32	0,136	0,147	0,144	0,155
Mittelwert $\bar{x}$	0,248	0,259	0,236	0,246
Standardabweichung s	0,226	0,200	0,128	0,149

Spezifische Atemwegsconductance der Versuchspersonen, die sich ohne zu rauchen oder sich körperlicher Belastung auszusetzen im Labor aufhielten, 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in $1/cmH_2O/sec$).

Tabelle 18:

Mittelwerte und Standardabweichungen der gemessenen Parameter

	10 min	40 min	160 min	190 min
	nach Betreten des Labors			
Atemwegswiderstand R_t ($cmH_2O/l/sec$)	1,79 ± 1,30	1,54 ± 1,00	1,28 ± 0,57	1,27 ± 0,49
Intrathorakales Gasvolumen IGV (cm^3)	3649 ± 1029	3747 ± 1122	4158 ± 764	4023 ± 773
Arterieller Sauerstoffpartialdruck (mmHg)	88,6 ± 7,3	87,4 ± 6,4	83,9 ± 7,6	86,0 ± 9,0
Arterieller Kohlendioxidpartialdruck (mmHg)	41,9 ± 2,7	40,9 ± 3,1	41,4 ± 2,1	40,8 ± 2,2
Spezifische Conductance ($1/cmH_2O/sec$)	0,248 ± 0,226	0,259 ± 0,200	0,236 ± 0,128	0,246 ± 0,149

Mittelwerte und Standardabweichungen der Lungenfunktionsparameter, die bei der Versuchsgruppe gemessen wurden, deren Mitglieder sich ohne zu rauchen oder sich körperlicher Belastung auszusetzen im Labor aufhielten. R_t, IGV, PaO_2 und $PaCO_2$ wurden 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors gemessen, die sGaw aus R_t und IGV für diese Zeitpunkte berechnet.

Tabelle 19:

Atemwegswiderstand der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
1	2,60	2,06	1,41	1,66
2	1,33	0,87	1,11	1,06
3	3,53	2,65	2,74	2,64
4	1,45	1,42	1,40	1,62
5	2,40	2,70	2,00	1,76
6	1,61	1,67	1,68	1,58
7	1,96	1,40	1,32	1,18
8	2,39	1,86	2,05	2,24
9	1,52	1,50	1,43	1,43
10	1,71	1,76	2,54	1,33
Mittelwert $\bar{x}$	2,05	1,79	1,77	1,65
Standardabweichung s	0,68	0,57	0,55	0,48

Atemwegswiderstand der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen und 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in $cmH_2O/l/sec$).

Tabelle 20:

Intrathorakales Gasvolumen IGV der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
1	3888	3980	4511	4580
2	3753	3670	4112	4500
3	3059	3530	3879	4000
4	3622	3230	3368	3590
5	4358	4350	4698	4420
6	4026	3790	3882	3380
7	3675	4150	3953	4730
8	3791	3070	3791	4380
9	2874	3270	3038	3390
10	3387	3320	3643	3990
Mittelwert $\bar{x}$	3643	3636	3888	4096
Standardabweichung s	441	428	490	503

Intrathorakales Gasvolumen der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3).

Tabelle 21:

Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung FVC der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
1	6100	5950	5750	6000
2	5700	5300	5450	5350
3	5000	5100	5150	5100
4	5000	4550	4800	5150
5	6500	6650	7000	7100
6	5450	5600	5500	5550
7	5100	5100	4850	5000
8	5700	-	5500	-
9	5300	-	5550	-
10	4400	-	3750	-
Mittelwert $\bar{x}$	5430 (n=10)		5330 (n=10)	
	5550 (n= 7)	5460	5500 (n= 7)	5610
Standardabweichung s	610 (n=10)		830 (n=10)	
	580 (n= 7)	682	747 (n= 7)	740

Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3).

Tabelle 22:

Totale Lungenkapazität TLC der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchs-person	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
1	7288	6830	7811	7830
2	6853	7070	7012	7550
3	6609	7030	7029	6850
4	7422	6830	6818	6690
5	8608	8600	9448	9170
6	7926	7790	7332	7130
7	7025	6850	6703	7080
8	6991	-	7191	-
9	5874	-	6288	-
10	5737	-	6793	-
Mittelwert $\bar{x}$	7033 (n=10)		7243 (n=10)	
	7390 (n= 7)	7290	7450 (n= 7)	7470
Standardab-weichung s	865 (n=10)		874 (n=10)	
	685 (n= 7)	670	954 (n= 7)	850

Totale Lungenkapazität der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3).

Tabelle 23:

Residualvolumen RV der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
1	1188	880	2061	1830
2	1153	1770	1562	2200
3	1609	1930	1879	1750
4	2422	2280	2018	1540
5	2108	1950	2448	2070
6	2476	2190	1832	1580
7	1925	1750	1853	2080
8	1291	-	1691	-
9	574	-	738	-
10	1337	-	3043	-
Mittelwert $\bar{x}$	1608 (n=10)		1913 (n=10)	
	1840 (n= 7)	1820	1950 (n= 7)	1860
Standardabweichung s	614 (n=10)		593 (n=10)	
	544 (n= 7)	460	272 (n= 7)	260

Residualvolumen der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3).

Tabelle 24:

Residualvolumen RV in Prozent totaler Lungenkapazität TLC der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
1	16,3	12,9	26,4	23,4
2	16,8	25,0	22,3	29,1
3	24,3	27,5	26,7	25,5
4	32,6	33,4	29,6	23,0
5	24,5	22,7	25,9	22,6
6	31,2	28,1	25,0	22,2
7	27,4	25,6	27,6	29,4
8	18,5	-	23,5	-
9	9,8	-	11,7	-
10	23,3	-	44,8	-
Mittelwert $\bar{x}$	22,5 (n=10)		26,4 (n=10)	
	24,7 (n= 7)	25,0	26,2 (n= 7)	25,0
Standardabweichung s	7,1 (n=10)		8,1 (n=10)	
	6,4 (n= 7)	6,3	2,3 (n= 7)	3,1

Residualvolumen in Prozent totaler Lungenkapazität der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten TLC- und RV-Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors.

Tabelle 25:

Strömungswiderstandsanstiegsvolumen STAV der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	nach Exposition
1	200	400
2	400	600
3	2400	900
4	350	400
5	500	800
6	1450	400
7	150	200
8	500	650
9	500	500
10	850	750
Mittelwert $\bar{x}$	730	560
Standardabweichung s	700	220

Strömungswiderstandsanstiegsvolumen der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor und direkt nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten und 160 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3).

Tabelle 26:

Strömungswiderstandsanstiegsvolumen STAV in Prozent Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	nach Exposition
1	3,3	7,0
2	7,0	11,0
3	48,0	17,5
4	7,0	10,4
5	7,7	11,4
6	26,6	7,3
7	2,9	4,1
8	8,8	11,8
9	9,4	9,0
10	19,3	20,0
Mittelwert $\bar{x}$	14,0	11,0
Standardabweichung s	14,0	4,8

Strömungswiderstandsanstiegsvolumen in Prozent Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor und direkt nach dem Rauchen. Vor der ersten STAV- und FVC-Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten und 160 Minuten nach Betreten des Labors.

Tabelle 27:

Strömungswiderstandsanstiegskapazität STAC der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	nach Exposition
1	2000	2300
2	1700	2200
3	3300	2900
4	2900	2300
5	2000	3300
6	3800	1900
7	2000	2000
8	1800	2350
9	1300	1200
10	2250	2950
Mittelwert $\bar{x}$	2300	2340
Standardabweichung s	800	600

Strömungswiderstandsanstiegskapazität der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor und direkt nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, so daß die Messungen 10 Minuten und 160 Minuten nach Betreten des Labors erfolgten (in cm^3).

Tabelle 28:

Strömungswiderstandsanstiegskapazität STAC in Prozent totaler Lungenkapazität TLC der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	nach Exposition
1	27,4	29,5
2	24,8	31,4
3	49,9	41,3
4	39,1	33,7
5	23,2	34,9
6	47,9	25,9
7	28,5	28,3
8	25,8	32,7
9	22,1	19,1
10	39,2	43,4
Mittelwert $\bar{x}$	32,8	32,0
Standardabweichung s	10,4	7,1

Strömungswiderstandsanstiegskapazität in Prozent totaler Lungenkapazität der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor und direkt nach dem Rauchen. Vor der ersten STAC- und TLC-Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, also erfolgten die Messungen 10 Minuten und 160 Minuten nach Betreten des Labors.

Tabelle 29:

Maximale Ausatmungsströmung PEF der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
1	8100	8000	9600	8900
2	9700	9000	11100	8300
3	8700	9800	9500	8700
4	9400	9300	9100	10000
5	9400	8400	8800	10200
6	9900	8600	9000	9300
7	9300	9500	8100	7300
8	10000	-	10500	-
9	10200	-	9700	-
10	7300	-	5000	-
Mittelwert $\bar{x}$	9200 (n=10)		9000 (n=10)	
	9200 (n= 7)	8900	9300 (n= 7)	9000
Standardabweichung s	900 (n=10)		1600 (n=10)	
	600 (n= 7)	600	900 (n= 7)	1000

Maximale Ausatmungsströmung der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, also erfolgten die Messungen 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3/sec).

Tabelle 30:

Maximale Ausatmungsströmung bei 50% FVC der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
1	5700	5400	5800	5200
2	4500	5000	5800	6000
3	3900	3800	3900	3500
4	4700	4400	4000	4700
5	5500	6600	6400	6000
6	6800	6400	6200	5900
7	9000	9100	7800	6900
8	5900	-	5600	-
9	7100	-	8200	-
10	3600	-	3700	-
Mittelwert $\bar{x}$	5700 (n=10)		5700 (n=10)	
	5700 (n= 7)	5800	5700 (n= 7)	5500
Standardabweichung s	1600 (n=10)		1500 (n=10)	
	1700 (n= 7)	1800	1400 (n= 7)	1100

Maximale Ausatmungsströmung bei 50% FVC der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3/sec).

Tabelle 31:

Maximale Ausatmungsströmung bei 25% FVC der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
1	2500	2700	3100	2700
2	2300	2500	3500	3100
3	1900	1800	1950	1600
4	2000	2100	1700	2200
5	2600	2800	2700	2600
6	3000	2800	2800	2800
7	3900	4200	4700	5000
8	3400	-	2700	-
9	3100	-	3700	-
10	1300	-	1300	-
Mittelwert $\bar{x}$	2600 (n=10)		2800 (n=10)	
	2600 (n= 7)	2700	2900 (n= 7)	2900
Standardabweichung s	800 (n=10)		1000 (n=10)	
	700 (n= 7)	800	1000 (n= 7)	1100

Maximale Ausatmungsströmung bei 25% FVC der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3/sec).

Tabelle 32:

Arterieller Sauerstoffpartialdruck PaO_2 der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
1	88,3	81,7	84,4	92,5
2	85,8	88,7	90,5	83,8
3	93,6	88,6	88,7	84,9
4	85,3	89,2	86,3	95,6
5	91,1	81,1	99,4	80,8
6	78,1	92,8	101,2	88,0
7	86,7	86,1	89,4	82,9
8	90,0	107,0	100,0	102,0
9	97,0	95,0	88,1	90,9
10	93,0	93,0	83,0	90,0
Mittelwert $\bar{x}$	88,9	90,3	91,1	89,1
Standardabweichung s	5,3	7,4	6,7	6,5

Arterieller Sauerstoffpartialdruck der Versuchspersonen, d während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3/sec).

Tabelle 33:

Arterieller Kohlendioxidpartialdruck $PaCO_2$ der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
1	38,9	38,7	40,3	40,1
2	39,5	39,9	38,4	39,1
3	37,1	36,7	37,8	36,7
4	41,9	39,4	41,5	40,6
5	39,5	40,4	40,7	37,6
6	41,8	34,3	41,0	39,1
7	41,1	41,5	43,6	42,9
8	41,3	42,1	38,5	38,8
9	39,2	40,6	37,6	39,8
10	39,9	40,8	40,2	40,8
Mittelwert $\bar{x}$	40,0	39,4	40,0	39,6
Standardabweichung s	1,5	2,4	1,9	1,7

Arterieller Kohlendioxidpartialdruck der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3/sec).

Tabelle 34:

Spezifische Atemwegsconductance sGaw der Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchspersonen	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
1	0,099	0,122	0,157	0,132
2	0,200	0,313	0,219	0,210
3	0,093	0,107	0,094	0,095
4	0,190	0,218	0,212	0,172
5	0,096	0,085	0,106	0,129
6	0,154	0,158	0,153	0,187
7	0,139	0,172	0,192	0,179
8	0,110	0,175	0,129	0,102
9	0,229	0,204	0,230	0,206
10	0,173	0,171	0,108	0,188
Mittelwert $\bar{x}$	0,148	0,173	0,160	0,160
Standardabweichung s	0,049	0,065	0,051	0,042

Spezifische Atemwegsconductance der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 5 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in $1/cmH_2O$ sec).

Tabelle 35:

Atemwegswiderstand R_t der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
11	0,89	0,81	0,51	0,97
12	2,04	1,40	1,72	1,67
13	1,05	0,54	0,53	0,21
14	3,28	5,00	2,89	3,40
15	1,43	1,50	1,65	1,52
16	2,16	1,58	1,37	1,63
17	1,67	2,52	2,81	2,46
18	1,30	1,60	2,21	3,06
19	1,20	1,02	1,06	1,27
20	1,91	1,93	1,76	1,66
21	2,09	2,12	2,13	2,22
22	3,59	3,12	4,19	4,31
Mittelwert $\bar{x}$	1,88	1,93	1,90	2,03
Standardabweichung s	0,84	1,20	1,05	1,13

Atemwegswiderstand der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten während zwei Stunden rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in $cmH_2O/l/sec$).

Tabelle 36:

Intrathorakales Gasvolumen IGV der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchs-person	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
11	4100	4400	4850	4320
12	3447	3430	3510	3770
13	3674	3790	3416	3730
14	2786	2480	2632	2330
15	3359	3230	3613	3300
16	3128	2880	3186	2890
17	3328	2750	2377	2450
18	3165	3040	2729	2770
19	3666	3920	3802	4070
20	3182	3870	3424	3610
21	3898	3180	3691	3420
22	3632	4020	4053	4180
Mittelwert $\bar{x}$	3447	3416	3440	3403
Standardab-weichung s	366	586	671	668

Intrathorakales Gasvolumen der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3).

Tabelle 37:

Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
11	5150	5050	4650	4800
12	4100	4300	4300	4250
13	3350	3150	3400	3300
14	4600	4450	4550	4600
15	5700	5200	5550	5300
16	6200	6050	6050	6300
17	5950	5700	5800	5700
18	4950	4950	5150	5050
19	5700	5700	5900	5850
20	5200	5400	5600	5300
21	5050	5100	5300	5200
22	5900	5800	5600	5850
Mittelwert $\bar{x}$	5150	5070	5150	5125
Standardabweichung s	830	800	780	800

Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3).

Tabelle 38:

Totale Lungenkapazität TLC der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchs-person	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
11	7150	7600	7700	7120
12	5597	5780	5861	6270
13	5424	4990	5616	5980
14	6086	5680	6132	5750
15	6859	6530	7113	6750
16	7628	7230	7486	7190
17	7528	6400	6577	6900
18	7165	6590	6229	6570
19	7066	7220	7202	7720
20	7282	7920	6874	7060
21	7498	6780	7341	6970
22	8032	8120	7953	8130
Mittelwert $\bar{x}$	6940	6740	6840	6870
Standardab-weichung s	820	940	750	680

Totale Lungenkapazität der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3).

Tabelle 39:

Residualvolumen RV der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
11	2000	2550	3050	2320
12	1497	1480	1561	2020
13	2074	1840	2261	2680
14	1486	1230	1582	1150
15	1159	1330	1563	1450
16	1428	1180	1436	890
17	1578	700	777	1200
18	2215	1640	1079	1520
19	1366	1520	1302	1870
20	2082	2520	1274	1760
21	2448	1680	2041	1770
22	2132	2320	2353	2280
Mittelwert $\bar{x}$	1790	1670	1690	1740
Standardabweichung s	410	560	630	530

Residualvolumen der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3).

Tabelle 40:

Residualvolumen RV in Prozent totaler Lungenkapazität TLC der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
11	28,0	33,6	39,6	32,6
12	26,8	25,6	26,6	32,2
13	38,2	36,9	39,5	44,8
14	24,4	21,7	25,8	20,0
15	16,9	20,4	22,0	21,5
16	18,7	16,3	19,2	12,4
17	21,0	10,9	11,8	17,4
18	30,9	24,9	17,3	23,1
19	19,3	21,1	18,1	24,2
20	28,6	31,8	18,5	24,9
21	32,7	24,8	27,8	25,4
22	26,5	28,6	29,6	28,0
Mittelwert $\bar{x}$	26,0	24,7	24,7	25,5
Standardabweichung s	6,3	7,4	8,6	8,3

Residualvolumen in Prozent totaler Lungenkapazität der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, die Messungen erfolgten also 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors.

Tabelle 41:

Strömungswiderstandsanstiegsvolumen STAV der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	nach Exposition
11	350	300
12	250	450
13	200	550
14	750	850
15	550	200
16	550	650
17	700	1000
18	800	800
19	500	500
20	650	450
21	400	600
22	1200	1950
Mittelwert $\bar{x}$	580	690
Standardabweichung s	270	460

Strömungswiderstandsanstiegsvolumen der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor und direkt nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, so daß die Messungen 10 Minuten und 160 Minuten nach Betreten des Labors erfolgten (in cm^3).

Tabelle 42:

Strömungswiderstandsanstiegsvolumen STAV in Prozent Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung FVC der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	nach Exposition
11	6,8	6,5
12	6,1	10,5
13	6,0	16,2
14	16,3	18,7
15	9,7	3,6
16	8,9	10,7
17	11,8	17,2
18	16,2	15,5
19	8,8	8,5
20	12,5	8,0
21	7,9	11,3
22	20,3	34,8
Mittelwert $\bar{x}$	10,9	13,5
Standardabweichung s	4,6	8,1

Strömungswiderstandsanstiegsvolumen in Prozent Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor und direkt nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, so daß die Messungen 10 Minuten und 160 Minuten nach Betreten des Labors erfolgten.

Tabelle 43:

Strömungswiderstandsanstiegskapazität der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	nach Exposition
11	2800	3300
12	1900	1950
13	2450	2900
14	2200	2350
15	1600	1800
16	1800	1950
17	2900	1800
18	2700	1800
19	2350	2000
20	3000	2000
21	2950	2650
22	3400	3750
Mittelwert $\bar{x}$	2500	2350
Standardabweichung s	550	650

Strömungswiderstandsanstiegskapazität der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor und direkt nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, so daß die Messungen 10 Minuten und 160 Minuten nach Betreten des Labors erfolgten (in cm^3).

Tabelle 44:

Strömungswiderstandsanstiegskapazität STAC in Prozent totaler Lungenkapazität TLC der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	nach Exposition
11	39,2	42,9
12	34,0	33,3
13	45,2	51,6
14	36,2	38,3
15	23,3	25,3
16	23,6	26,1
17	38,6	27,4
18	37,7	28,9
19	33,3	27,8
20	41,2	29,1
21	39,3	36,1
22	42,3	47,2
Mittelwert $\bar{x}$	36,2	34,5
Standardabweichung s	6,8	8,8

Strömungswiderstandsanstiegskapazität in Prozent totaler Lungenkapazität der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor und direkt nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, so daß die Messungen 10 Minuten und 160 Minuten nach Betreten des Labors erfolgten.

Tabelle 45:

Maximale Ausatmungsströmung PEF der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchs-person	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
11	11500	10600	10600	10800
12	8200	9200	8300	9100
13	8800	8100	9300	8400
14	9200	8100	6700	9400
15	10800	11000	10300	10300
16	11300	11500	10200	11500
17	10500	10700	9100	10500
18	11200	11400	11600	11600
19	12500	12000	12600	12500
20	9000	9600	9400	9700
21	8700	8400	8400	7700
22	7200	7100	6300	6100
Mittelwert $\bar{x}$	9900	9800	9400	9800
Standardab-weichung s	1600	1600	1800	1800

Maximale Ausatmungsströmung der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, also erfolgten die Messungen 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3/sec).

Tabelle 46:

Maximale Ausatmungsströmung bei 50% FVC (MEF_{50}) der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
11	7500	7700	8000	8700
12	4600	4200	4700	5600
13	4300	4600	5000	4900
14	3500	3500	3500	3300
15	6800	6100	6400	6400
16	7800	7300	7300	7300
17	5900	6300	6200	5700
18	4900	5400	4400	4700
19	6600	7000	6700	6200
20	4100	5900	5800	5200
21	5200	5300	5200	4600
22	2600	2700	2400	2300
Mittelwert $\bar{x}$	5300	5500	5500	5400
Standardabweichung s	1600	1500	1600	1700

Maximale Ausatmungsströmung bei 50% Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, also erfolgten die Messungen 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3/sec).

Tabelle 47:

Maximale Ausatmungsströmung bei 25% FVC (MEF_{25}) der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
11	4100	3000	3500	3600
12	2000	1900	1900	2200
13	1800	1900	1700	1600
14	1600	1500	1500	1500
15	3500	3700	3600	4700
16	3900	3100	3100	3700
17	2400	2500	2400	2800
18	2100	2200	1700	2000
19	3200	3300	3200	2900
20	1900	2500	2500	2400
21	2300	2300	2100	2300
22	1200	1200	1000	1000
Mittelwert $\bar{x}$	2500	2400	2350	2600
Standardabweichung s	900	700	800	1100

Maximale Ausatmungsströmung bei 25% Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung der Versuchsperson, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, also erfolgten die Messungen 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in cm^3/sec).

Tabelle 48:

Arterieller Sauerstoffpartialdruck PaO_2 der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
11	97,2	96,3	83,1	78,4
12	103,0	100,1	90,0	81,2
13	99,3	94,0	84,0	80,2
14	84,5	83,0	75,0	76,8
15	82,0	80,0	95,4	93,1
16	87,6	80,3	71,7	84,6
17	84,6	84,2	65,6	90,9
18	85,8	81,1	73,0	86,2
19	90,9	93,1	80,0	86,8
20	90,3	86,8	90,0	91,2
21	92,5	84,7	82,2	86,5
22	87,5	90,2	83,3	86,7
Mittelwert $\bar{x}$	90,4	87,8	81,1	85,2
Standardabweichung s	6,5	6,8	8,5	5,2

Arterieller Sauerstoffpartialdruck der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, also erfolgten die Messungen 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in mmHg).

Tabelle 49:

Arterieller Kohlendioxidpartialdruck $PaCO_2$ der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
11	39,0	42,0	41,0	41,1
12	35,9	36,4	40,4	40,9
13	37,6	39,6	37,8	38,5
14	40,2	41,8	41,1	42,6
15	42,8	41,3	38,8	37,4
16	37,0	36,0	35,4	36,6
17	35,2	34,3	31,7	34,1
18	41,2	40,6	38,7	39,8
19	42,6	41,9	39,2	40,5
20	39,0	39,3	39,6	40,9
21	39,7	40,4	39,9	41,8
22	39,6	37,8	37,2	37,9
Mittelwert $\bar{x}$	39,2	39,3	38,4	39,3
Standardabweichung s	2,4	2,6	2,7	2,5

Arterieller Kohlendioxidpartialdruck der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, also erfolgten die Messungen 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in mmHg).

Tabelle 50:

Spezifische Atemwegsconductance sGaw der Versuchspersonen, die 10 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

Versuchsperson	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
11	0,274	0,281	0,404	0,239
12	0,142	0,208	0,166	0,159
13	0,259	0,489	0,552	1,277
14	0,109	0,081	0,132	0,126
15	0,208	0,206	0,168	0,199
16	0,148	0,220	0,229	0,212
17	0,180	0,144	0,150	0,166
18	0,243	0,206	0,166	0,118
19	0,227	0,250	0,248	0,194
20	0,165	0,134	0,166	0,167
21	0,123	0,148	0,127	0,132
22	0,077	0,080	0,059	0,056
Mittelwert $\bar{x}$	0,180	0,204	0,214	0,254
Standardabweichung s	0,063	0,109	0,136	0,326
Bei Nichtberücksichtigung von 13 ergibt sich:				
Mittelwert $\bar{x}$	0,172	0,178	0,183	0,161
Standardabweichung s	0,061	0,066	0,089	0,051

Spezifische Atemwegsconductance der Versuchspersonen, die während zwei Stunden 10 Zigaretten rauchten, 10 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Vor der ersten Messung von R_t und IGV hielten sich die Versuchspersonen 10 Minuten im Labor auf, also erfolgten die Messungen 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors (in $1/cmH_2O$ sec).

Tabelle 51:

Mittelwerte und Standardabweichungen der gemessenen Parameter der Gruppe von Versuchspersonen, die 5 Zigaretten in zwei Stunden rauchten

	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
Atemwegswiderstand R_t ($cmH_2O/l/sec$)	2,05 ± 0,68	1,79 ± 0,57	1,77 ± 0,55	1,65 ± 0,48
Intrathorakales Gasvolumen IGV (cm^3)	3643 ± 441	3636 ± 428	3888 ± 490	4096 ± 503
Forced Vitalkapazität FVC (cm^3)	5550 ± 580	5460 ± 682	5500 ± 747	5610 ± 740
Totale Lungenkapazität TLC (cm^3)	7390 ± 685	7290 ± 670	7450 ± 954	7470 ± 850
Residualvolumen RV (cm^3)	1840 ± 544	1820 ± 460	1950 ± 272	1860 ± 260
Strömungswiderstandanstiegsvolumen StAV (cm^3)	730 ± 700		560 ± 220	
Strömungswiderstandanstiegskapazität StAC (cm^3)	2300 ± 800		2340 ± 600	

Maximale Ausatmungsströmung PEF (cm^3/sec)	9200 ± 600	8900 ± 600	9300 ± 900	9000 ± 1000
Maximale Ausatmungsströmung bei 50% FVC (cm^3/sec)	5700 ± 1700	5800 ± 1800	5700 ± 1400	5500 ± 1100
Maximale Ausatmungsströmung bei 25% FVC (cm^3/sec)	2600 ± 700	2700 ± 800	2900 ± 1000	2900 ± 1100
Arterieller Sauerstoffpartialdruck (mmHg)	88,9 ± 5,3	90,3 ± 7,4	91,1 ± 6,7	89,1 ± 6,5
Arterieller Kohlendioxidpartialdruck (mmHg)	40,0 ± 1,5	39,4 ± 2,4	40,0 ± 1,9	39,6 ± 1,7
Spezifische Conductance sGaw ($1/cmH_2O$ sec)	0,148 ± 0,049	0,173 ± 0,065	0,160 ± 0,051	0,160 ± 0,042

Mittelwerte und Standardabweichungen der gemessenen Parameter der Gruppe von Versuchspersonen, die 5 Zigaretten während zwei Stunden rauchten. Die Messungen erfolgten 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Die erste Messung erfolgte 10 Minuten nachdem die Versuchsperson das Labor betreten hatte, somit wurden die gemessenen Parameter 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Aufsuchen des Labors erhoben.

Tabelle 52:

Zehn Zigaretten in zwei Stunden
Mittelwerte und Standardabweichungen der gemessenen Parameter

	30 min vor Exposition	vor Exposition	nach Exposition	30 min nach Exposition
Atemwegswiderstand R_t ($cmH_2O/l/sec$)	1,88 ± 0,84	1,93 ± 1,20	1,90 ± 1,05	2,03 ± 1,13
Intrathorakales Gasvolumen IGV (cm^3)	3447 ± 366	3416 ± 586	3440 ± 671	3403 ± 668
Forced Vitalkapazität FVC (cm^3)	5150 ± 830	5070 ± 800	5150 ± 780	5125 ± 800
Totale Lungenkapazität TLC (cm^3)	6940 ± 820	6740 ± 940	6840 ± 750	6870 ± 680
Residualvolumen RV (cm^3)	1790 ± 410	1670 ± 560	1690 ± 630	1740 ± 530
Strömungswiderstandanstiegsvolumen StAV (cm^3)	580 ± 270		690 ± 460	
Strömungswiderstandanstiegskapazität StAC (cm^3)	2500 ± 550		2350 ± 650	

Maximale Ausatmungsströmung PEF (cm^3/sec)	9900 ± 1600	9800 ± 1600	9400 ± 1800	9800 ± 1800
Maximale Ausatmungsströmung bei 50% FVC (cm^3/sec)	5300 ± 1600	5500 ± 1500	5500 ± 1600	5400 ± 1700
Maximale Ausatmungsströmung bei 25% FVC (cm^3/sec)	2500 ± 900	2400 ± 700	2350 ± 800	2600 ± 1100
Arterieller Sauerstoffpartialdruck (mmHg)	90,4 ± 6,5	87,8 ± 6,8	81,1 ± 8,5	85,2 ± 5,2
Arterieller Kohlendioxidpartialdruck (mmHg)	39,2 ± 2,4	39,3 ± 2,6	38,4 ± 2,7	39,3 ± 2,5
Spezifische Conductance sGaw ($1/cmH_2O$ sec)	0,180 ± 0,063	0,204 ± 0,109	0,214 ± 0,136	0,254 ± 0,326

Mittelwerte und Standardabweichungen der gemessenen Parameter der Gruppe von Versuchspersonen, die 10 Zigaretten während zwei Stunden rauchten. Die Messungen erfolgten 30 Minuten vor, direkt vor und direkt nach dem Rauchen sowie 30 Minuten nach dem Rauchen. Die erste Messung erfolgte 10 Minuten nachdem die Versuchsperson das Labor aufgesucht hatte, somit wurden die gemessenen Parameter 10 Minuten, 40 Minuten, 160 Minuten und 190 Minuten nach Betreten des Labors erhoben.

Tabelle 53:

Atemwegswiderstand R_t der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchs-person	vor dem Rauchen	nach Zig. a	nach Zig. b	nach Zig. c	nach Zig. d
33	1,06	0,60	0,72	0,26	1,86
34	1,15	1,32	1,13	0,94	0,59
35	1,63	1,14	1,09	1,22	0,63
36	0,72	3,31	1,31	1,89	0,44
37	0,42	0,95	1,38	0,82	0,74
38	1,06	1,25	0,74	1,31	1,16
39	1,80	3,47	1,17	2,58	1,79
40	0,11	1,17	0,53	0,65	0,86
41	0,42	0,86	1,28	0,92	0,95
42	2,73	4,11	2,79	3,09	2,20
Mittelwert $\bar{x}$	1,11	1,82	1,21	1,37	1,12
Standardab-weichung s	0,78	1,28	0,62	0,89	0,61

Atemwegswiderstand der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen, nach Zigarette ohne Filter (Zig. a), nach Zigarette mit Cambridge-Filter (Zig. b), nach Zigarette mit Kohle-Filter (Zig. c) und nach Zigarette mit Cambridge- und Kohle-Filter (Zig. d) (in $cmH_2O/l/sec$).

Tabelle 54:

Intrathorakales Gasvolumen IGV der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. a	nach Zig. b	nach Zig. c	nach Zig. d
33	2462	2415	2709	2812	2510
34	4383	3924	4466	4636	4071
35	3773	3773	3705	3572	3572
36	4102	3417	3355	3294	3294
37	5348	5043	5244	5043	5455
38	3761	3693	3497	3561	3497
39	3934	3400	3724	3657	3657
40	3718	3050	3282	3466	3342
41	3352	3606	3232	3672	3352
42	3435	3193	3694	4611	4048
Mittelwert $\bar{x}$	3827	3551	3691	3832	3680
Standardabweichung s	743	679	708	698	762

Intrathorakales Gasvolumen der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen, nach Zigarette ohne Filter (Zig. a), nach Zigarette mit Cambridge-Filter (Zig. b), nach Zigarette mit Kohle-Filter (Zig. c) und nach Zigarette mit Cambridge- und Kohle-Filter (Zig. d) (in cm^3).

Tabelle 55:

Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung FVC der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. a	nach Zig. b	nach Zig. c	nach Zig. d
33	5050	5150	5150	5300	5100
34	6300	6200	6250	6050	6300
35	5600	6100	6100	5800	5600
36	5100	4800	5150	4950	4950
37	6300	6250	6500	6350	6400
38	5400	5250	5450	5350	5150
39	5150	5200	5000	4950	5050
40	5850	6100	6200	5850	5950
41	5650	5400	5200	5800	5600
42	6050	5800	5900	5750	5850
Mittelwert $\bar{x}$	5645	5625	5690	5615	5595
Standardabweichung s	474	525	558	463	526

Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen, nach Zigarette ohne Filter (Zig. a), nach Zigarette mit Cambridge-Filter (Zig. b), nach Zigarette mit Kohle-Filter (Zig. c) und nach Zigarette mit Cambridge- und Kohle-Filter (Zig. d) (in cm^3).

Tabelle 56:

Totale Lungenkapazität TLC der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. a	nach Zig. b	nach Zig. c	nach Zig. d
33	6512	6415	7059	6562	5760
34	8083	7274	7916	8336	7671
35	6723	7023	7055	7022	6922
36	7452	6617	6405	6694	6644
37	8598	8443	8644	8393	8805
38	6561	6693	6447	6561	6447
39	7234	6400	6724	6657	6557
40	7818	7250	7682	7516	7442
41	6652	6706	6882	7272	6652
42	7585	6843	7594	8411	7098
Mittelwert $\bar{x}$	7322	6966	7241	7342	7000
Standardabweichung s	714	602	710	780	830

Totale Lungenkapazität der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen, nach Zigarette ohne Filter (Zig. a), nach Zigarette mit Cambridge-Filter (Zig. b), nach Zigarette mit Kohle-Filter (Zig. c) und nach Zigarette mit Cambridge- und Kohle-Filter (Zig. d) (in cm^3).

Tabelle 57:

Residualvolumen RV der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchs-person	vor dem Rauchen	nach Zig. a	nach Zig. b	nach Zig. c	nach Zig. d
33	1462	1265	1909	1262	660
34	1783	1074	1666	2286	1371
35	1123	923	955	1222	1322
36	2352	1817	1255	1744	1694
37	2298	2193	2144	2043	2405
38	1161	1443	997	1211	1297
39	2084	1200	1724	1707	1507
40	1968	1150	1482	1666	1492
41	1002	1306	1682	1472	1052
42	1535	1043	1694	2661	1248
Mittelwert $\bar{x}$	1677	1341	1551	1727	1405
Standardab-weichung s	494	389	382	482	450

Residualvolumen der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen, nach Zigarette ohne Filter (Zig. a), nach Zigarette mit Cambridge-Filter (Zig. b), nach Zigarette mit Kohle-Filter (Zig. c) und nach Zigarette mit Cambridge- und Kohle-Filter (Zig. d) (in cm^3).

Tabelle 58:

Maximale Ausatmungsströmung PEF der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. a	nach Zig. b	nach Zig. c	nach Zig. d
33	9,7	10,6	8,6	8,0	8,4
34	9,2	7,6	8,9	9,2	9,2
35	7,1	7,8	7,0	6,8	6,7
36	7,8	8,7	7,4	8,3	8,7
37	11,4	10,5	9,9	9,6	8,3
38	10,8	9,9	10,2	11,6	10,3
39	8,3	9,0	8,0	7,3	8,1
40	6,4	8,2	8,1	8,5	7,1
41	8,3	8,3	10,1	8,3	8,4
42	12,6	9,6	11,8	10,1	9,9
Mittelwert $\bar{x}$	9,2	9,0	9,0	8,8	8,5
Standardabweichung s	2,0	1,1	1,5	1,4	1,1

Maximale Ausatmungsströmung der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen, nach Zigarette ohne Filter (Zig. a), nach Zigarette mit Cambridge-Filter (Zig. b), nach Zigarette mit Kohle-Filter (Zig. c) und nach Zigarette mit Cambridge- und Kohle-Filter (Zig. d) (in l/sec).

Tabelle 59:

Maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 25% FVC (MEF_{75}) der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. a	nach Zig. a	nach Zig. c	nach Zig. d
33	9,0	10,2	7,9	7,1	7,9
34	8,0	6,8	6,5	6,0	6,8
35	6,3	7,2	6,5	6,3	6,4
36	7,2	6,4	6,2	5,2	6,7
37	10,8	9,1	7,5	8,5	7,6
38	8,4	6,8	7,2	7,2	7,2
39	7,8	7,4	6,2	7,2	7,1
40	6,2	7,7	7,7	8,2	6,5
41	7,7	6,9	7,4	6,1	8,0
42	9,2	7,6	8,8	7,9	7,9
Mittelwert $\bar{x}$	8,1	7,6	7,2	7,0	7,2
Standardabweichung s	1,4	1,2	0,8	1,1	0,6

Maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 25% der Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen, nach Zigarette ohne Filter (Zig. a), nach Zigarette mit Cambridge-Filter (Zig. b), nach Zigarette mit Kohle-Filter (Zig. c) und nach Zigarette mit Cambridge- und Kohle-Filter (Zig. d) (in l/sec).

Tabelle 60:

Maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 50% FVC (MEF_{50}) der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. a	nach Zig. b	nach Zig. c	nach Zig. d
33	8,3	9,7	8,3	7,1	7,9
34	4,1	3,4	3,7	3,7	3,8
35	5,8	6,0	5,9	5,9	5,5
36	4,1	3,4	3,4	3,5	4,1
37	7,1	8,4	8,0	8,0	8,1
38	5,6	4,1	4,3	4,3	4,2
39	4,6	4,2	4,0	4,5	3,9
40	5,3	6,7	7,5	6,6	6,0
41	7,3	7,0	6,2	5,2	6,6
42	5,2	4,2	5,0	3,9	4,0
Mittelwert $\bar{x}$	5,7	5,7	5,6	5,3	5,4
Standardabweichung s	1,4	2,2	1,8	1,6	1,7

Maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 50% der Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen, nach Zigarette ohne Filter (Zig. a), nach Zigarette mit Cambridge-Filter (Zig. b), nach Zigarette mit Kohle-Filter (Zig. c) und nach Zigarette mit Cambridge- und Kohle-Filter (Zig. d) (in l/sec).

Tabelle 61:

Maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 75% FVC (MEF_{25}) der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. a	nach Zig. b	nach Zig. c	nach Zig. d
33	4,6	3,9	4,7	5,3	4,9
34	1,9	1,7	1,8	1,8	1,9
35	2,2	2,4	2,6	2,7	2,6
36	1,9	1,8	1,5	1,7	1,9
37	3,2	2,9	3,3	3,4	3,4
38	2,2	1,9	2,1	1,8	2,0
39	2,1	2,5	2,0	2,0	2,1
40	3,3	4,3	5,3	3,9	3,9
41	5,8	5,8	3,6	3,2	3,6
42	2,2	1,9	2,3	1,8	1,9
Mittelwert $\bar{x}$	2,9	2,9	2,9	2,8	2,8
Standardabweichung s	1,3	1,4	1,3	1,2	1,1

Maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 75% der Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen, nach Zigarette ohne Filter (Zig. a), nach Zigarette mit Cambridge-Filter (Zig. b), nach Zigarette mit Kohle-Filter (Zig. c) und nach Zigarette mit Cambridge- und Kohle-Filter (Zig. d) (in l/sec).

Tabelle 62:

Spezifische Atemwegsconductance sGaw der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. a	nach Zig. b	nach Zig. c	nach Zig. d
33	0,3832	0,6901	0,5127	1,3678	0,2142
34	0,1984	0,1931	0,1982	0,2295	0,4163
35	0,1626	0,2325	0,2476	0,2295	0,4444
36	0,3386	0,0884	0,2275	0,1606	0,6900
37	0,4452	0,2087	0,1382	0,2418	0,2477
38	0,2508	0,2166	0,3864	0,2144	0,2465
39	0,1412	0,0848	0,2295	0,1060	0,1528
40	2,4451	0,2802	0,5749	0,4439	0,3479
41	0,7103	0,3225	0,2417	0,2960	0,3140
42	0,1066	0,0762	0,0970	0,0702	0,1123
Mittelwert $\bar{x}$	0,5182	0,2393	0,2854	0,3360	0,3186
Standardabweichung s	0,7006	0,1791	0,1564	0,3769	0,1684

Spezifische Atemwegsconductance der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen, nach Zigarette ohne Filter (Zig. a), nach Zigarette mit Cambridge-Filter (Zig. b), nach Zigarette mit Kohle-Filter (Zig. c) und nach Zigarette mit Cambridge- und Kohle-Filter (Zig. d) (in $1/cmH_2O$ sec).

Tabelle 63:

Atemwegswiderstand R_t der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. Nr. 1	nach Zig. Nr. 2	nach Zig. Nr. 3	nach Zig. Nr. 4
33	1,06	0,26	0,60	1,86	0,72
34	1,15	1,13	0,94	1,32	0,59
35	1,63	1,22	1,14	0,63	1,09
36	0,72	3,31	1,89	1,31	0,44
37	0,42	1,38	0,74	0,95	0,82
38	1,06	1,31	1,16	1,25	0,74
39	1,80	1,17	1,79	2,58	3,47
40	0,11	0,86	1,17	0,65	0,53
41	0,42	0,92	0,95	0,86	1,28
42	2,73	3,09	4,11	2,79	2,20
Mittelwert $\bar{x}$	1,11	1,47	1,45	1,42	1,19
Standardabweichung s	0,78	0,97	1,02	0,76	0,95

Atemwegswiderstand der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen und nach der 1., 2., 3. und 4. Zigarette (in $1/cmH_2O/l/sec$).

Tabelle 64:

Intrathorakales Gasvolumen IGV der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. Nr. 1	nach Zig. Nr. 2	nach Zig. Nr. 3	nach Zig. Nr. 4
33	2462	2812	2415	2510	2709
34	4383	4466	4636	3924	4071
35	3773	3572	3773	3572	3705
36	4102	3417	3294	3355	3294
37	5348	5244	5455	5043	5043
38	3761	3561	3497	3693	3497
39	3934	3724	3657	3657	3400
40	3718	3342	3050	3466	3282
41	3352	3672	3352	3606	3232
42	3435	4611	3193	3694	4048
Mittelwert $\bar{x}$	3827	3842	3632	3652	3628
Standardabweichung s	743	717	855	619	640

Intrathorakales Gasvolumen der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen und nach der 1., 2., 3. und 4. Zigarette (in cm^3).

Tabelle 65:

Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung FVC der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. Nr. 1	nach Zig. Nr. 2	nach Zig. Nr. 3	nach Zig. Nr. 4
33	5050	5300	5150	5100	5150
34	6300	6250	6050	6200	6300
35	5600	5800	6100	5600	6100
36	5100	4800	4950	5150	4950
37	6300	6500	6400	6250	6350
38	5400	5350	5150	5250	5450
39	5150	5000	5050	4950	5200
40	5850	5950	6100	5850	6200
41	5650	5800	5600	5400	5200
42	6050	5750	5800	5900	5850
Mittelwert $\bar{x}$	5645	5650	5635	5565	5675
Standardabweichung s	474	536	527	467	541

Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen und nach der 1., 2., 3. und 4. Zigarette (in cm^3).

Tabelle 66:

Totale Lungenkapazität TLC der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. Nr. 1	nach Zig. Nr. 2	nach Zig. Nr. 3	nach Zig. Nr. 4
33	6512	6562	6415	5760	7059
34	8083	7916	8336	7274	7671
35	6723	7022	7023	6922	7055
36	7452	6617	6694	6405	6644
37	8598	8644	8805	8443	8393
38	6561	6561	6447	6693	6447
39	7234	6724	6557	6657	6400
40	7818	7442	7250	7516	7682
41	6652	7272	6652	6706	6882
42	7585	8411	6843	7594	7098
Mittelwert $\bar{x}$	7322	7317	7102	6997	7133
Standardabweichung s	714	775	822	743	624

Totale Lungenkapazität der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen und nach der 1., 2., 3. und 4. Zigarette (in cm^3).

Tabelle 67:

Residualvolumen der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. Nr. 1	nach Zig. Nr. 2	nach Zig. Nr. 3	nach Zig. Nr. 4
33	1462	1262	1265	660	1909
34	1783	1666	2286	1074	1371
35	1123	1222	923	1322	955
36	2352	1817	1744	1255	1694
37	2298	2144	2405	2193	2043
38	1161	1211	1297	1443	997
39	2084	1724	1507	1707	1200
40	1968	1492	1150	1666	1482
41	1002	1472	1052	1306	1682
42	1535	2661	1043	1694	1248
Mittelwert $\bar{x}$	1677	1667	1467	1432	1458
Standardabweichung s	494	457	521	417	371

Residualvolumen der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen und nach der 1., 2., 3. und 4. Zigarette (in cm^3).

Tabelle 68:

Maximale Ausatmungsströmung PEF der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. Nr. 1	nach Zig. Nr. 2	nach Zig. Nr. 3	nach Zig. Nr. 4
33	9,7	8,0	10,6	8,4	8,6
34	9,2	8,9	9,2	7,6	9,2
35	7,1	6,8	7,8	6,7	7,0
36	7,8	8,7	8,3	7,4	8,7
37	11,4	9,9	8,3	10,5	9,6
38	10,8	11,6	10,3	9,9	10,2
39	8,3	8,0	8,1	7,3	9,0
40	6,4	7,1	8,2	8,5	8,1
41	8,3	8,3	8,4	8,3	10,1
42	12,6	10,1	9,6	9,9	11,8
Mittelwert $\bar{x}$	9,2	8,7	8,9	8,5	9,2
Standardabweichung s	2,0	1,5	1,0	1,3	1,3

Maximale Ausatmungsströmung der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen und nach der 1., 2., 3. und 4. Zigarette (in l/sec).

Tabelle 69:

Maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 25% FVC der Versuchspersonen (MEF_{75}), die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. Nr. 1	nach Zig. Nr. 2	nach Zig. Nr. 3	nach Zig. Nr. 4
33	9,0	7,1	10,2	7,9	7,9
34	8,0	6,5	6,0	6,8	6,8
35	6,3	6,3	7,2	6,4	6,5
36	7,2	6,4	5,2	6,2	6,7
37	10,8	7,5	7,6	9,1	8,5
38	8,4	7,2	7,2	6,8	7,2
39	7,8	6,2	7,1	7,2	7,4
40	6,2	6,5	7,7	8,2	7,7
41	7,7	6,1	8,0	6,9	7,4
42	9,2	7,9	7,6	7,9	8,8
Mittelwert $\bar{x}$	8,1	6,8	7,4	7,3	7,5
Standardabweichung s	1,4	0,6	1,3	0,9	0,8

Maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 25% der Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung MEF_{75} der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen und nach der 1., 2., 3. und 4. Zigarette (in l/sec).

Tabelle 70:

Maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 50% FVC (MEF_{50}) der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. Nr. 1	nach Zig. Nr. 2	nach Zig. Nr. 3	nach Zig. Nr. 4
33	8,3	7,1	9,7	7,9	8,3
34	4,1	3,7	3,7	3,4	3,8
35	5,8	5,9	6,0	5,5	5,9
36	4,1	3,4	3,5	3,4	4,1
37	7,1	8,0	8,1	8,4	8,0
38	5,6	4,3	4,2	4,1	4,3
39	4,6	4,0	3,9	4,5	4,2
40	5,3	6,0	6,7	6,6	7,5
41	7,3	5,2	6,6	7,0	6,2
42	5,2	3,9	4,2	4,0	5,0
Mittelwert $\bar{x}$	5,7	5,2	5,7	5,5	5,7
Standardabweichung s	1,4	1,6	2,1	1,9	1,7

Maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 50% der Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung (MEF_{50}) der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen und nach der 1., 2., 3. und 4. Zigarette (in l/sec).

Tabelle 71:

Maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 75% FVC (MEF_{25}) der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. Nr. 1	nach Zig. Nr. 2	nach Zig. Nr. 3	nach Zig. Nr. 4
33	4,6	5,3	3,9	4,9	4,7
34	1,9	1,8	1,8	1,7	1,9
35	2,2	2,7	2,4	2,6	2,6
36	1,9	1,8	1,7	1,5	1,9
37	3,2	3,3	3,4	2,9	3,4
38	2,2	1,8	2,0	1,9	2,1
39	2,1	2,0	2,1	2,0	2,5
40	3,3	3,9	4,3	3,9	5,3
41	5,8	3,2	3,6	5,8	3,6
42	2,2	1,8	1,9	1,9	2,3
Mittelwert $\bar{x}$	2,9	2,8	2,7	2,9	3,0
Standardabweichung s	1,3	1,2	1,0	1,5	1,2

Maximale Ausatmungsströmung nach Ausatmung von 75% der Vitalkapazität bei forcierter Ausatmung (MEF_{25}) der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen und nach der 1., 2., 3. und 4. Zigarette (in l/sec).

Tabelle 72:

Spezifische Atemwegsconductance sGaw der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

Versuchsperson	vor dem Rauchen	nach Zig. Nr. 1	nach Zig. Nr. 2	nach Zig. Nr. 3	nach Zig. Nr. 4
33	0,3832	1,3678	0,6901	0,2142	0,5127
34	0,1984	0,1982	0,2295	0,1931	0,4163
35	0,1626	0,2295	0,2325	0,4444	0,2476
36	0,3386	0,0884	0,1606	0,2275	0,6900
37	0,4452	0,1382	0,2477	0,2087	0,2418
38	0,2508	0,2144	0,2465	0,2166	0,3864
39	0,1412	0,2295	0,1528	0,1060	0,0848
40	2,4451	0,3479	0,2802	0,4439	0,5749
41	0,7103	0,2960	0,3140	0,3225	0,2417
42	0,1066	0,0702	0,0762	0,0970	0,1123
Mittelwert $\bar{x}$	0,5182	0,3180	0,2630	0,2474	0,3509
Standardabweichung s	0,7006	0,3787	0,1651	0,1214	0,1998

Spezifische Atemwegsconductance der Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen und nach der 1., 2., 3. und 4. Zigarette (in $1/cmH_2O$ sec).

Tabelle 73:

Mittelwerte und Standardabweichungen der gemessenen Parameter bei der Gruppe von Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten

	vor dem Rauchen	nach Zig. a	nach Zig. b	nach Zig. c	nach Zig. d
Atemwegswiderstand R_t ($cmH_2O/l/sec$)	1,11 ± 0,78	1,82 ± 1,28	1,21 ± 0,62	1,37 ± 0,89	1,12 ± 0,61
Intrathorakales Gasvolumen IGV (cm^3)	3827 ± 743	3551 ± 679	3691 ± 708	3832 ± 698	3680 ± 762
Forced Vitalkapazität FVC (cm^3)	5645 ± 474	5625 ± 525	5690 ± 558	5615 ± 463	5595 ± 526
Totale Lungenkapazität TLC (cm^3)	7322 ± 714	6966 ± 602	7241 ± 710	7342 ± 780	7000 ± 830
Residualvolumen RV (cm^3)	1677 ± 494	1341 ± 389	1551 ± 382	1727 ± 482	1405 ± 450
Maximale Ausatmungsströmung PEF (cm^3/sec)	9200 ± 2000	9000 ± 1100	9000 ± 1500	8800 ± 1400	8500 ± 1100

Maximale Ausatmungsströmung bei 75% FVC MEF_{75} (cm^3/sec)	8100 ± 1400	7600 ± 1200	7200 ± 800	7000 ± 1100	7200 ± 600
Maximale Ausatmungsströmung bei 50% FVC MEF_{50} (cm^3/sec)	5700 ± 1400	5700 ± 2200	5600 ± 1800	5300 ± 1600	5400 ± 1700
Maximale Ausatmungsströmung bei 25% FVC MEF_{25} (cm^3/sec)	2900 ± 1300	2900 ± 1400	2900 ± 1300	2800 ± 1200	2800 ± 1100
Spezifische Atemwegsconductance sGaw ($1/cmH_2O$ sec)	0,5182 ± 0,7006	0,2854 ± 0,1564	0,3186 ± 0,168	0,2393 ± 0,1791	0,3360 ± 0,3769

Mittelwerte und Standardabweichungen der gemessenen Parameter bei der Gruppe von Versuchspersonen, die Zigaretten mit verschiedenen Filtern rauchten, vor dem Rauchen, nach Zigarette ohne Filter (Zig. a), nach Zigarette mit Cambridge-Filter (Zig. b), nach Zigarette mit Kohle-Filter (Zig. c) und nach Zigarette mit Cambridge- und Kohle-Filter (Zig. d).

Tabelle 74:

NO_2-Konzentrationen im Jahresmittel in verschiedenen europäischen, amerikanischen und japanischen Städten (verwendet wurde jeweils der neueste verfügbare Wert)

Stadt	Staat	Jahr	Meß-methode	ppm NO_2	zitiert nach
Rom	Italien	1971	3	0,019	203
Rotterdam	NL	1970	2	0,024	203
Vlaardingen	NL	1970	2	0,021	203
Frankfurt	BRD	1971	2	0,043	203
München	BRD	1970	3	0,440	203
Denver	USA	1973	2	0,050	203
Washington	USA	1972	2	0,060	203
Chicago	USA	1973	2	0,070	203
St. Louis	USA	1973	2	0,030	203
Cincinnati	USA	1973	2	0,040	203
Philadelphia	USA	1972	2	0,040	203
Sendai	Japan	1973	2	0,024	288
Tokyo	Japan	1973	2	0,046	288
Kawasaki	Japan	1973	2	0,048	288
Osaka	Japan	1973	2	0,046	288
Matsue	Japan	1973	2	0,005	288
San Jose	USA	1974	1	0,036	288
Philadelphia	USA	1974	1	0,039	288
Washington	USA	1974	1	0,036	288
New York	USA	1974	1	0,043	288
Chicago	USA	1974	1	0,025	288

1 Chemilumineszens-Methode
2 Saltzman-Griess / kontinuierliche Saltzman-Methode
3 keine Angabe der Methode

Literaturverzeichnis

1. ABELSON, P.H., A damaging source of air pollution. Science 158: 1527 (1967)

2. ALBERT, R.E., u. NELSON, N., Special Report to the Surgeon General's Advisory Committee on Smoking and Health. In: Smoking and Health, Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service, U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service, Princeton, New Jersey, 1964, p. 6o

3. ANDERSON, A.E., HERNANDEZ, J.A., HOLMES, W.L., u. FORAKER, A.G., Pulmonary Emphysema, prevalence, severity, and anatomical patterns in macrosections, with respect to smoking habits. Arch. Evir. Hlth. 12: 569-577 (1966)

4. ARMSTRONG, J.G., u. WOOLCOCK, A.J., Lung function in asymptomatic cigarette smokers - the single breath nitrogen test. Austr. N. Z. J. Med. 6: 123-126 (1976)

5. ARNER, E.C., u. RHOADES, R.A., Long-term nitrogen dioxide exposure. Arch. Envir. Hlth. 26: 156-16o (1973)

6. ASHLEY, F., KAMEL, W.B., SORLIE, P.D., u. MASSON, R., Pulmonary function: Relation to aging, cigarette habit and mortality, (The Framingham Study). Ann. Int. Med. 82: 739-745 (1975)

7. ATTINGER, E.O., GOLDSTEIN, M.M., u. SEGAL, M.S., Effects of smoking upon the mechanics of breathing I and II. Am. Rev. Tub. 77: 1-16 (1958)

8. AUERBACH, O., HAMMOND, E.C., GARFINKEL, L., u. BENANTE, C., Relation of smoking and age to emphysema, Whole-lung section study. Ne. Engl. J. Med. 286: 853-857 (1972)

9. AUERBACH, O., HAMMOND, E.C., KIRMAN, D., u. GARFINKEL, L., Emphysema produced in dogs by cigarette smoking. Jama 199/4: 241-246 (1967)

1o. AUERBACH, O., HAMMOND, E.C., KIRMAN, D., u. GARFINKEL, L.,
Emphysema produced in dogs by cigarette smoking.
In: Inhalation carciogenesis. HANNA, M.G., NETTESHEIM, P., GILBERT, J.R. (ed).
Proceedings of a biology division, Oak ridge national laboratory, conference held in Gatlinburg, Tennessee, Oct., 1969, 8-11
U.S. Atomic Energy Commission, 197o, pp. 375-387

11. AVIADO, D.M., u. SALEM, H.,
Acute effects of air pollutants on the lungs.
Arch. Envir. Hlth. 16: 9o3-9o7 (1968)

12. AZEN, S.P., LINN, W.S., HACKNEY, J.D., JONES, M.P., u. SCHOENTGEN, S.,
A comparison of eight lung function indices in smoking and non-smoking office workers.
Lung 154: 213-221 (1977)

13. BACHOFEN, H., u. SCHERRER, M.,
Über die Messung des Bronchialwiderstands mit dem Körperplethysmographen.
Schw. med. Ws. 96: 112-117 (1966)

14. BAKE, B., OXHÖJ, H., SIXT, R., u. WILHELMSEN, L.,
Ventilatory lung function following two years of tobacco abstinence.
Scand. J. Resp. Dis. 58: 311-318 (1977)

15. BARKEMEYER, H., u. SEEHOFER, F.,
Zur Untersuchung der Gas-Dampf-Phase des Cigarettenrauches.
Beiträge zur Tabakforschung 4/7, 278-282 (1968)

16. BARKER, G.S.,
Lung function in elderly male healthy smokers and nonsmokers.
Am. Rev. Resp. Dis. 91: 4o9-413 (1965)

17. BARTER, C.E., u. CAMPBELL, A.H.,
Relationship of constitutional factors and cigarette smoking to decrease in 1-second forced expiratory volume.
Am. Rev. Resp. Dis. 113: 3o5-314 (1976)

18. BATES, D.V.,
Air pollutants and the human lung.
Am. Rev. Resp. Dis. 1o5: 1-13 (1972)

19. BECKMAN INSTRUMENTS INC.
Beckman instructions o15-o82338-A, Beckman Model 952 $NO/NO_2/NO_x$ Analyser.
Fullerton, California, 1973

2o. BEIL, M. u. ULMER, W.T., Wirkung von NO_2 im MAK-Bereich auf Atemmechanik und bronchiale Acetylcholinempfindlichkeit bei Normalpersonen.
Int. Arch. Occup. Environ. Hlth. 38: 33-44 (1976)

21. BENEDICT,R.C., STEDMAN, R.L., u. JAMES, R.L., Composition studies on tobacco.
Beiträge zur Tabakforschung 6/4: 189-193 (1972)

22. BICKERMAN, H.A. u. BARACH, A.L., The effect of cigarette smoking on ventilatory function in patients with bronchial asthma and obstructive pulmonary emphysema.
J. Lab. Clin. Med. 43: 455-462 (1954)

23. BINDER, R.E., MITCHELL, C.A., HOSEIN, H.R., u. BOUHUYS, A., Importance of the indoor environment in air pollution exposure.
Arch. Envir. Hlth. 31: 277-279 (1976)

24. BLACK, L.F., OFFORD, K., u. HYATT, R.E., Variability in the maximal expiratory flow volume curve in asymptomatic smokers and in nonsmokers.
Am. Rev. Resp. Dis. 11o/3: 282-292 (1974)

25. BLACKBURN, H., BROZEK, J., u. TAYLOR, H.L., Lung volume in smokers and nonsmokers.
Ann. Int. Med. Lancaster 51: 68-77 (1959)

26. BODE, F.R., DOSMAN, J., MARTIN, R.R., u. MACKLEM, P.T., Reversibility of pulmonary function abnormalities in smokers.
A prospective study of early diagnostic tests of small airways disease.
Am. J. med. 59: 43-52 (1975)

27. BOKHOVEN, C., u. NIESSEN, H.J., Amounts of oxides of nitrogen and carbon monoxide in cigarette smoke, with and without inhalation.
Nature 192: 458-459 (1961)

28. BOREN, H.G., Pulmonary cell kinetics after exposure to cigarette smoke.
In: Inhalation carcinogenesis
HANNA, M.G., NETTESHEIM, P. u. GILBERT, J.R. (ed.)
U.S. Atomic Energy Commission, 197o, pp. 229

29. BOSSE, R., COSTA, P., COHEN, M. u. PODOLSKY, S., — Age, smoking inhalation, and pulmonary function. Arch. Envir. Hlth. 3o: 495-498 (1975)

3o. BOUCOT, K. (chairman), BOREN, H., HYDE, B., GOLDSMITH, J.R., HAYDON, G., BEARD, R.R., u. NEWELL, R.R., — Discussion on respiratory disease and pollutant exposures. Arch. Envir. Hlth. 8: 129-131 (1964)

31. BRENNER, W., FLORIAN, H.J., STOLLENZ, E., u. VALENTIN, H., — Arbeitsmedizin aktuell, Loseblattsammlung, Lieferung 6, Suttgart, Fischer-Verlag 198o

32. BRIDGE, D.P., u. CORN, M., — Contribution to the assessment of exposure of nonsmokers to air pollution from cigarette and cigar smoke in occupied spaces. Environmental Research 5: 192-2o9 (1972)

33. BROADDUS, G.M., YORK, J.E., u. MOSELEY, J.M., — Factors affecting the levels of nitrate nitrogen in cured tobacco leaves. Tobacco Science 9: 149-157 (1965)

34. BROOKS, S., ZIPP, T., BARBER, M., u. CARSON, A., — Measurement of maximal expiratory flow rates in cigarette smokers and nonsmokers using gases of high and low densities. Am. Rev. Resp. Dis. 118: 75-81 (1978)

35. BÜHLMANN, A.A., — Inhalation von Nitrosegasen, Langzeitbeobachtungen nach akuten Vergiftungen. Pneumonologie 15o: 131-132 (1974)

36. BUIST, A.S., FLEET, D.L. van, u. ROSS, B.B., — A comparison of conventional spirometric tests and the test of closing volume in an emphysema screening center. Am. Rev. Resp. Dis. 1o7: 735-743 (1973)

37. BUIST, A.S., GHEZZO, H., ANTHONISEN, N.R., CHERNIACK, R.M., DUCIC, S., MACKLEM, P.T., MANFREDA, J., MARTIN, R.R., Mc CARTHY, D., u. ROSS, B.B., — Relationship between the single-breath N_2-test and age, sex, and smoking habit in three north american cities. Am. Rev. Resp. Dis. 12o: 3o5-318 (1979)

38. BUIST, A.S., u. NAGY, J.M.
Relationship between smoking and the single breath nitrogen washout. Scand. J. resp. Dis. Suppl. 95: 1o8-116 (1976)

39. BUIST, A.S., NAGY, J.M., u. SEXTON, G.J.,
The effect of smoking cessation on pulmonary function. A 3o-month follow-up of two smoking cessations clinics. Am. Rev. Resp. Dis. 12o: 953-957 (1979)

4o. BUIST, A.S., SEXTON, G.J., NAGY, J.M., u. ROSS, B.B.,
The effect of smoking cessation and modification on lung function. Am. Rev. Resp. Dis. 114: 115-122 (1976)

41. BURROWS, B., KNUDSON, R.G., CLINE, M.G., u. LEBOWITZ, M.D.,
Quantitative relationship between cigarette smoking and ventilatory function. Am. Rev. Resp. Dis. 115: 195-2o5 (1977)

42. BUSCH, S., KERN, F. u. SCHULZ, V.,
Früherfassung bronchialer Erkrankungen bei jugendlichen Rauchern. Praxis der Pneumologie 33: 651-654 (1979)

43. CAMERON, P., KOSTIN, J.S., ZAKS, J.M., WOLFE, J.H., TIGHE, G., OSELETT, B., STOCKER, R., u. WINTON, J.,
The health of smokers' and non-smokers' children. J. All. 43/6: 336-341 (1969)

44. CAMPBELL, J.W., u. GOLDSTEIN, L., (ed.)
Nitrogen metabolism and the environment. London-New York, Academic Press, 1972

45. CHIANG, S.T., u. WANG, B.C.,
Acute effects of cigarette smoking on pulmonary function. Am. Rev. Resp. Dis. 1o1: 86o-868 (197o)

46. CLARKE, B.G., GUYATT, A.R., ALPERS, J.H., FLETCHER, C.M., u. HILL, I.D.,
Changes in airway conductance on smoking a cigarette. Thorax 25: 418-422 (197o)

47. COCHRANE, G.M., BENATAR, S.R., DAVIS, J., COLLINS, J.V., u. CLARK, T.J.H.,
Correlation between tests of small airway function. Thorax 29: 172-178 (1974)

48. COHEN, C.A., HUDSON, A.R., CLAUSEN, J.L., u. KNELSON, J.H., Respiratory symptoms, spirometry, and oxidant air pollution in non-smoking adults. Am. Rev. Resp. Dis. 1o5: 251-261 (1972)

49. COMROE, J.H., BOTELHO, S.Y., u. DUBOIS, A.B., Design of a body plethysmograph for studying cardiopulmonary physiology. J. Appl. Physiol. 14 (3): 439-444 (1959)

5o. COMSTOCK, G.W., BROWN-LOW, W.J., STONE, R.W., u. SARTWELL, P.E., Cigarette smoking and changes in respiratory findings. Arch. Envir. Hlth. 21: 5o-57 (197o)

51. CORBIN, R.P., LOVELAND, M.J., MARTIN, R.R., u. MACKLEM, P.T., A prospective study of pulmonary function in a selected population of cigarette smokers. Clin. Res. 23: 644 A (1975)

52. CORBIN, R.P., LOVELAND, M.J., MARTIN, R.R., u. MACKLEM, P.T., A four-year follow-up study of lung mechanics in smokers. Am. Rev. Resp. Dis. 12o: 293-3o4 (1979)

53. CORN, M., Characteristics of tobacco side-stream smoke and factors influencing its concentration and distribution in occupied spaces. Scand. J. Resp. Dis. Suppl. 95: 21-36 (1974)

54. COSTELLO, J.F., DOUGLAS, N.J., SUDLOW, M.F., u. FLENLEY, D.C., Acute effects of smoking tobacco and a tobacco substitute on lung function in man. Lancet II: 678-681 (1975)

55. CRAPO, J.D., MARSH-SALIN, J. INGRAM, P., u. PRATT, P.C., Tolerance and cross-tolerance using NO_2 and O_2. J. appl. Physiol. 44: 37o-379 (1978)

56. DALHAMN, T., EDFORS, M.-L., u. RYLANDER, R., Mouth absorption of various compounds in cigarette smoke. Arch. Envir. Hlth. 16: 831-835 (1968)

57. DALHAMN, T. EDFORS, M.-L., u. RYLANDER, R., Retention of cigarette smoke components in human lungs. Arch. Envir. Hlth. 17: 746-748 (1968)

58. DALHAMN, T., u. SJÖHOLM, J., Studies on SO_2, NO_2 and NH_3: Effect on ciliary activity in rabbit trachea of single in vitro exposure and resorption in rabbit nasal cavity. Acta physiol Scand. 58: 287-291 (1963)

59. DALQUEN, P., u. OBERHOLZER, M., Morphologische Veränderungen beim "small airways disease" und Möglichkeiten der quantitativen Analyse. Atemwegs- und Lungenkrankheiten 5/3: 2oo-2o3 (1979)

6o. DARKE, C.S., u. WARRACK, A.J.N., Bronchiolitis from nitrous fumes. Thorax: 13: 327-333 (1958)

61. DASILVA, A.M.T., u. HAMOSH, P., Effect of smoking a single cigarette on the "small airways". J. Appl. Phys. 34: 361-365 (1973)

62. DASILVA, A.M.T., u. HAMOSH, P., The acute effect of tobacco smoke on airway dynamics. Am. Rev. Resp. Dis. 113: Suppl. 1o3 (1976)

63. DASILVA, A.M.T., u. HAMOSH, P., Airway response to short-term inhalation of tobacco smoke. Chest 71: 139-141 (1977)

64. DAWSON, S.V., u. SCHENKER, M.B., Health effects of inhalation of ambient concentrations of nitrogen dioxide. Am. Rev. Resp. Dis. 12o: 281-292 (1979)

65. DILLMANN, G., HENSCHLER, D., u. THOENES, W., Stickstoffdioxidwirkungen an der Lungenalveole der Maus. Archiv für Toxikologie 23: 55-65 (1967)

66. DIRKSEN, H., JANZON, L., u. LINDELL, S.E., Influence of smoking and cessation of smoking on lung function. Scand. J. Resp. Dis. Suppl. 85: 266-274 (1974)

67. DIRNAGL, K., Zur Messung des Strömungswiderstandes in den Atemwegen. Z. f. Aeros.-Forsch. 2: 149-165 (1957)

68. DIRNAGL, K., FRUHMANN, G., u. VIERHUB, S., Erfahrungen und Überlegungen zur körperplethysmographischen Messung des Strömungswiderstandes in den Atemwegen. Beitr. Klin. d. Tb. 135: 276-283 (1967)

69. DOSMAN, J., BODE, F., MARTIN, R.R., u. MACKLEM, P.T., Factors determing the response of maximum expiratory flow to changes in gas density. J. clin. Invest. 53/2: 2oa (1974)

7o. DOSMAN, J., BODE, F., URBANETTI, J., MARTIN, R., u. MACKLEM, P.T., The use of a helium-oxygen mixture during maximum expiratory flow to demonstrate obstruction in small airways in smokers. J. clin. Invest. 55: 1o9o-1o99 (1975)

71. DOWELL, A.R., KILBURN, K.H., u. PRATT, P.C., Short-term exposure to nitrogen dioxide. Arch. int. Med. 128: 74-8o (1971)

72. DUBOIS, A.B., BOTELHO, S.Y., BEDELL, G.N., MARSHALL, R., u. COMROE, J.H., A rapid plethysmographic method for measuring thoracic gas volume: A comparison with a nitrogen washout method for measuring functional residual capacity in normal subjects. J. clin. Invest. 35: 322-326 (1956)

73. DUBOIS, A.B., BOTELHO, S.Y., u. COMROE, J.H., A new method for measuring airway resistance in man using a body plethysmograph: Values in normal subjects and in patients with respiratory disease. J. clin. Invest. 35: 327-335 (1956)

74. ECKARDT, R.E., The Chattanooga study. Letter to the Editor. J. Air Poll. Contr. Ass. 2o: 832 (197o)

75. EDELMAN, N.H., MITTMANN, C., NORRIS, A.H., COHEN, B.H., u. SHOCK, N.W.: The effects of cigarette smoking upon spirometric performance of community dwelling man. Am. Rev. Resp. Dis. 94: 421-429 (1966)

76. EHRLICH, R., u. FENTERS, J.D., Influence of nitrogen dioxide on experimental influenza in Squirrel Monkeys. Proceedings of the Third International Clean Air Congress. Düsseldorf 1973, VDI, A 11 - A 16

77. EHRLICH, R., u. HENRY, M.C., Chronic toxicity of nitrogen dioxide. I. Effect on resistance to bacterial pneumonia. Arch. Envir. Hlth. 17: 86o-865 (1968)

78. EICH, R.H., GILBERT, R., u. AUCHINCLOSS, J.H., The acute effects of smoking on the mechanics of respiration in chronic obstructive pulmonary emphysema. Am. Rev. Resp. Dis. 76: 22-32 (1957)

79. ELY, T.S., PEDLEY, S.F., HEARNE, F.T., u. STILLE, W.T., A study of mortality, symptoms, and respiratory function in humans occupationally exposed to oil mist. J. occup. Med. 12/7: 253-261 (197o)

8o. ENJETI, S., HAZELWOOD, B., PERMUTT, S., MENKES, H., u. TERRY, P., Pulmonary function in young smokers: male - female differences. Am. Rev. Resp. Dis. 118: 667-676 (1978)

81. EVANS, D.J., HOSKINSON, R.M., u. MAYFIELD, R.J., Enzyme inhibition by tobacco smoke: A comparison of the effects of four filters. Arch Envir. Hlth. 34: 1o3-1o6 (1979)

82. EVANS, M.J., STEPHENS, R.J., CABRAL, L.J., u. FREEMAN, G., Cell renewal in the lungs of rats exposed to low levels of NO_2. Arch. Envir. Hlth. 24: 18o-188 (1972)

83. FALK, H.L., Chemical definitions of inhalation hazards. In: Inhalation carcinogenesis, HANNA, M.G., NETTESHEIM, P., u. GILBERT, J.R. (ed.), U.S. Atomic Energy Commission, 197o, pp. 13-26

84. FEIGLEY, C.E., u. JEFFRIES, H.E., Analysis of processes affecting oxidant and precursors in the Los Angeles reactive pollutant program (LARPP) Operation 33 Atmospheric Environment 13: 1369-1384 (1979)

85. FENTERS, J.D., FINDLAY, J.C., PORT, C.D., EHRLICH, R., u. COFFIN, D.L., Chronic exposure to nitrogen dioxide, immunologic, physiologic, and pathologic effects in virus-challenged Squirrel Monkeys. Arch. Envir. Hlth. 27: 85-89 (1973)

86. FERRIS, B.G., Health effects of exposure to low levels of regulated air pollutants - A critical review. J. Air Poll. Contr. Ass. 28: 482-497 (1978)

87. FISCHER, T., WEBER, A., u. GRANDJEAN, E., Luftverunreinigung durch Tabakrauch in Gaststätten. Int. Arch. Occup. Environ. Hlth. 41: 267-28o (1978)

88. FLEISCH, A., Der Pneumotachograph; ein Apparat zur Geschwindigkeitsregistrierung der Atemluft. Pflügers Arch. 2o9: 713-722 (1925)

89. FLETCHER, C., u. PETO, R., The natural history of chronic airflow obstruction. Brit. Med. J. 1: 1645-1648 (1977)

9o. FRANKLIN, W., u. LOWELL, F.C., Unrecognized airway obstruction associated with smoking. Ann. Int. Med. 54/3: 379-386 (1961)

91. FRANS, A., STANESCU, D.C., VERITER, C., CLERBAUX, T., u. BRASSEUR, L., Smoking and pulmonary diffusing capacity. Scand. J. Resp. Dis. 56: 165-183 (1975)

92. FREEMAN, G., Nitrogen oxides, tobacco smoke and chronic disease, Reply to HICKEY u.a. Arch. Envir. Hlth. 3o: 423-424 (1975)

93. FREEMAN, G., Identification of nitric oxide (NO) in human blood. Arch. Envir. Hlth. 33: 19-23 (1978)

94. FREEMAN, G., CRANE, S.C., FURIOSI, N.J., STEPHENS, R.J., EVANS, M.J., u. MOORE, W.D., Covert reduction in ventilatory surface in rats during prolonged exposure to subacute nitrogen dioxide. Am. Rev. Resp. Dis. 1o6: 563-579 (1972)

95. FREEMAN, G., CRANE, S.C., STEPHENS, R.J. u. FURIOSI, N.J., Pathogenesis of the nitrogen dioxide-induced lesion in the rat lung. Am. Rev. Resp. Dis. 98: 429-443 (1968)

96. FREEMAN, G., u. HAYDON, G.B., Emphysema after low-level exposure to NO_2. Arch. Envir. Hlth. 8: 125-128 (1964)

97. FREEMAN, G., JUHOS, L.T., FURIOSI, N.J., MUSSENDEN, R., STEPHENS, R.J., u. EVANS, M.J., Pathology of pulmonary disease from exposure to interdependent ambient gases (nitrogen dioxide and ozone). Arch. Envir. Hlth. 29: 2o3-21o 1974

98. FURIOSI, N.J., CRANE, S.C., u. FREEMAN, G., Mixed sodium chloride aerosol and nitrogen dioxide in air. Arch. Envir. Hlth. 27: 4o5-4o8 (1973)

99. GAD, J., Vers. dtsch. Naturf. u. Ärzte, Salzburg 1881, Tagbl. 54, S. 117, zitiert nach: ULMER, W.T. und REIF, E.: Die obstruktiven Erkrankungen der Atemwege. Dtsch. med. Wschr. 9o: 18o3-18o9 (1965)

1oo. GANSE, W.F. van, FERRIS, B.G., u. COTES, J.E., Cigarette smoking and pulmonary diffusing capacity (Transfer Factor). Am. Rev. Resp. Dis. 1o5: 3o-41 (1972)

1o1. GARDNER, D.E., MILLER, F.J., BLOMMER, E.J., u. COFFIN, D.L., Relationships between nitrogen dioxide concentration, time, and level of effect using an animal infectivity model. U.S. environmental protection agency. Proceedings of the international conference on photochemical oxidant pollution and its control, sept. 1973, vol. 1.2., Research Triangle Park, n.c. 1977, epa 6oo/3-77-oo1 a und b, pp. 513-525.

1o2. GARNETT, A., Nitrogen oxides and carbon monoxide air pollution in the city of Sheffield. Atmospheric Environment 13: 845-852 (1979)

1o3. GOLDSMITH, J.R., Discussion to FERRIS, B.G.: Health effects of exposure to low levels of regulated air pollutants. J. Air Poll. Contr. Ass. 28: 889-891 (1978)

1o4. GOLDSTEIN, E., PEEK, N.F., PARKS, N.J., HINES, H.H., STEFFEY, E.P., u. TARKINGTON, B., Fate and distribution of inhaled nitrogen dioxide in Rhesus Monkeys. Am. Rev. Resp. Dis. 115: 4o3-412 (1977)

1o5. GOODMAN, R.M., YERGIN, B.M., LANDA, J.F., GOLINVAUX, M.H. u. SACKNER, M.A., Relationship of smoking history and pulmonary function tests to tracheal mucous velocity in non-smokers, young smokers, ex-smokers, and patients with chronic bronchitis. Am. Rev. Resp. Dis. 117: 2o5-214 (1978)

1o6. GRAY, E.L., Oxides of nitrogen: Their occurence, toxicity hazard - a brief review. Arch ind. Hlth. 19: 479 (1959)

1o7. GRIMES, C.A., u. HANES, B., Influence of cigarette smoking on the spirometric evaluation of employees of a large insurance company. Am. Rev. Resp. Dis. 1o8: 273-282 (1973)

1o8. GROSS, P., u. de TREVILLE, R.T.P., Editorial: Black lungs. Arch. Envir. Hlth. 2o: 45o-451 (197o)

1o9. GUYATT, A.R., BERRY, G., ALPERS, J.H., BRAMLEY, A.C., u. FLETCHER, C.M., Relationship of airway conductance and its immediate change on smoking to smoking habits and symptoms of chronic bronchitis. Am. Rev. Resp. Dis. 1o1: 44-54 (197o)

11o. HAAGEN-SMIT, A., BRUNELLE, M.F., u. HARA, J., Nitrogen oxide content of smoke from different types of tobacco. Arch. Ind. Hlth. 2o: 399-4oo (1959)

111. HACKER, A.D., ELSAYED, N., MUSTAFA, M.G., OSPITAL, J.J. u. LEE, S.D., Effects of short-term nitrogen dioxide exposure on lung collagen synthesis. Am. Rev. Resp. Dis. 113: Suppl., 1o7 (1976)

112. HACKNEY, J.D., LINN, W.S., BUCKLEY, R.D., PEDERSEN, E.E., KARUZA, S.K., LAW, D.C., FISCHER, D.A., MOHLER, J.G., BREISACHER, P., RUSSO, A., u. GREENBERG, H., Experimental studies on human health effects of air pollutants I-III. Arch. Envir. Hlth. 3o: 373-39o (1975)

113. HACKNEY, J.D., THIEDE, F.C., LINN, W.S., u. PEDERSEN, E.E., Effect of short-term NO_2 exposure in lung function in normal human subjects. Chest 64: 395 (1973)

114. HACKNEY, J.D., THIEDE, F.C., LINN, W.S., PEDERSEN, E.E., SPIER, C.E., LAW, D.C. u. FISCHER, D.A., Experimental studies on human health effects of air pollutants IV. Short-term physiological and clinical effects of nitrogen dioxide exposure. Arch. Envir. Hlth. 33: 176-181 (1978)

115. HAMMOND, E.C., AUERBACH, O., KIRMAN, D., u. GARFINKEL, L. Effects of cigarette smoking on dogs. Arch. Envir. Hlth. 21: 74o-753 (197o)

116. HAMOSH, P., u. DASILVA, A.M.T., The effect on expiratory flow rates of smoking three cigarettes in rapid succession. Chest: 72: 61o-613 (1977)

117. HARDT, H. von der, u. WENNER, J., Schadstoffe in der Luft und Erkrankungen des Respirationstraktes im Kindesalter. Dtsch. med. Wschr. 1o3/37: 1419-1422 (1978)

118. HARKE, H.-P., Zum Problem des "Passiv-Rauchens". Münch. med. Ws. 51: 2328-2334 (197o)

119. HARKE, H.-P., BAARS, A., FRAHM, B., PETERS, H., u. SCHULTZ, Ch., Zum Problem des Passivrauchens. Int. Arch. Arbeitsmed. 29: 323-339 (1972)

12o. HARRISON, G.N., MOHLER, J.L., LEWIS, L.A., u. SPEIR, W.A., Peripheral airway function in healthy young cigarette smokers. Lung 156: 2o5-215 (1979)

121. HARRISON, R.M., u. Mc CARTNEY, H.A., Some measurements of ambient air pollution arising from the manufacture of nitric acid and ammonium nitrate fertiliser. Atmospheric Environment 13: 11o5-112o (1979)

122. HAYASHI, M., SORNBERGER, G.C., u. HUBER, G.L., Differential response in the male and female tracheal epithelium following exposure to tobacco smoke. Chest 73: 515-518 (1978)

123. HAYDON, G.B., DAVIDSON, J.T., LILLINGTON, G.A., u. WASSERMAN, K., Nitrogen dioxide-induced emphysema in rabbits. Am. Rev. Resp. Dis. 95: 797-8o5 (1967)

124. HEIMANN, H., Status of air pollution health research, 1966. Arch. Envir. Hlth. 14: 488-5o3 (1967)

125. HERNANDEZ, J.A., ANDERSON, A.E., HOLMES, W.L., u. FORAKER, A.G., Pulmonary parenchymal defects in dogs following prolonged cigarette smoke exposure. Am. Rev. Resp. Dis. 93: 78-83 (1966)

126. HERZOG, H., TSCHAN, M., KOPP, C., ROBERT, M., u. PERRUCHOUD, A., "Small-airway-disease" und "closing volume" aus der Sicht des Klinikers. Atmungs- und Lungenkrankheiten 5/3, 214-219 (1979)

127. HEUSS, J.M., NEBEL, G.J., u. COLUCCI, J.M., National air qualitiy standards for automotive pollutants - A critical review. J. Air Poll. Contr. Ass. 21: 535-544 (1971)

128. HIGGINS, I.T., HIGGINS, M.W., GILSON, J.C., CAMPBELL, H., WATERS, W.E., u. FERRIS, B.G., Smoking and chronic respiratory disease: Finding in surveys carried out in 1957 and 1966 in Staveley in Derbyshire, England. Chest 59/5: S 34-35 (1971)

129. HIGGINS, M.W., KELLER, J.B., u. METZNER, H.L., Smoking, socio-economic status and chronic respiratory disease. Am. Rev. Resp. Dis. 113: Suppl. 85, (1976)

13o. HINDS, W.C., Size characteristics of cigarette smoke. Am. ind. hyg. ass. J. 39: 48-54 (1978)

131. HOEPPNER, V.H., u. COOPER, D.M., Relationship between elastic recoil and closing volume in smokers and nonsmokers. Am. Rev. Resp. Dis. 1o9: 81-86 (1974)

132. HOFFMANN, D., u. WYNDER, E.L., Chamber development and aerosol dispersion. In: Inhalation carcinogenesis. HANNA, M.G., NETTESHEIM, P., u. GILBERT, J.R. U.S. Atomic Energy Commission 197o, pp. 173-191

133. HOGG, J.C., MACKLEM, P.T., u. THURLBECK, W.M., Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. Ne. Engl. J. Med. 278/25: 1355-136o (1968)

134. HOLLAND, W.W., u. REID, D.D., The urban factor in chronic bronchitis. Lancet 1: 445-448 (1965)

135. HORVATH, S.M., u. FOLINSBEE, L.J., The effect of nitrogen dioxide on lung function in normal subjects. California University, Santa Barbara. Institut of Environmental Stress. Jan. 1978, EPA 6oo/1-78/oo6

136. HÜTTEMANN, U., OSWALD, P., LODE, H., u. HUCKAUF, H., Über den Einfluß langjährigen Zigarettenrauchens auf die Lungenfunktion jugendlicher Normalpersonen. Respiration 29: 27o-287 (1972)

137. HUGOD, C., Effect of exposure to 43 ppm nitric oxide and 3,6 ppm nitrogen dioxide on rabbit lung. Int. Arch. Occup. Environ. Health 42: 159-167 (1979)

138. HUGOD, C., Effect to exposure to o,5 ppm hydrogen cyanide singly or combined with 2oo ppm carbon monoxide and/or 5 ppm nitric oxide on coronary arteries, aorta, pulmonary artery, and lungs in the rabbit. Int. Arch. Occup. Environ. Health 44: 13-23 (1979)

139. HUGOD, C., Ultrastructural changes of the rabbit lung after a 5 ppm nitric oxide exposure. Arch. Envir. Hlth. 34: 12-17 (1979)

14o. HUGOD, C., HAWKINS, L.H., u. ASTRUP, P., Exposure of passive smokers to tobacco smoke constitutents. Int. Arch. Occup. Environ. Health 42: 21-29 (1978)

141. HUTCHEON, M., GRIFFIN, P., LEVISON, H., u. ZAMEL, N., Point of identical flow: A new test to detect small airways disease. Am. Rev. Resp. Dis. 1o9: 7o5 (1974)

142. HYATT, R.E., u. BLACK, L.F., The flow-volume curve, a current perspective. Am. Rev. Resp. Dis. 1o7: 191-199 (1973)

143. ICHIOKA, M., Model experiments on absorbability of the airway mucous membrane of SO_2 and NO_2 gases. Bull. Tokyo Med. Dent.Univ. 19: 361-375 (1972)

144. ISLAM, M.S., BUCKUP, K., u. ULMER, W.T., Altersabhängigkeit der mechanischen Eigenschaften der Lunge. Dtsch. med. Wschr. 1o3: 1482-1485 (1978)

145. ISLAM, M.S., u. ULMER, W.T., Beziehungen zwischen intrathorakalem Gasvolumen, gefesselter Luft und der Form des Druckströmungsdiagrammes. Klin. Ws. 49 (22): 1222-1229 (1971)

146. ISLAM, M.S., u. ULMER, W.T., Die Strömungswiderstand-Volumenbeziehung als Maß des Closing Volume. Pneumologie 153: 289-299 (1976)

147. ISLAM, M.S., u. ULMER, W.T., Der Strömungswiderstand in den Atemwegen und das Lungenvolumen. Dtsch. med. Wschr. 1o2/33: 1187-119o (1977)

148. ISLAM, M.S., u. ULMER, W.T., Die Wirkung einer Langzeitexposition (8 h/Tag über 4 Tage) gegen ein Gasgemisch von SO_2+NO_2+O_3 im dreifachen MIK-Bereich auf die Lungenfunktion und Bronchialreagibilität bei gesunden Versuchspersonen. Wissenschaft und Umwelt H. 4: 186-19o (1979)

149. JAEGER, M.J., Verbesserte Verfahren zur Bestimmung des Alveolardruckes mit der Verschlußdruckmethode. Schw. med. Ws. 92: 67-72 (1962)

15o. JAEGER, M.J., Die Körperplethysmographie im Dienste der Lungenfunktionsprüfung. Praxis 12: 43o-433 (1964)

151. JAEGER, M.J., u. OTIS, A.B., Measurement of airway resistance with a volume displacement body plethysmograph. J. appl. Physiol. 19 (4): 813-82o (1964)

152. JEDRYCHOWSKI, W., CICHOKI, T., u. OLSZEWSKI, E., Studio epidemiologico della bronchite cronica in una popolazione di operai di una fabbrica di fertilizzante. (polnisch, summary: englisch) Lav. um. 29/4: 97-1o5 (1977)

153. JERMINI, C., WEBER, A., u. GRANDJEAN, E., Quantitative Bestimmung verschiedener Gasphasenkomponenten des Nebenstromrauches von Zigaretten in der Raumluft als Beitrag zum Problem des Passivrauchens. Occup. Environ. Health 36: 169-181 (1976)

154. JÖRGENSEN, H., u. SVENSSON, A., Studies on pulmonary function and respiratory tract symptoms of workers in an iron ore mine where Diesel trucks are used underground. J. occup. Med. 12/9: 348-354 (197o)

155. JONES, G.R., PROUDFOOT, A.T., u. HALL, J.I., Pulmonary effects of acute exposure to nitrous fumes. Thorax 28: 61-65 (1973)

156. JUHOS, L.T., GREEN, D.P., FURIOSI, N.J., u. FREEMAN, G., A quantitative study of stenosis in the respiratory bronchiole of the rat in NO_2-induced emphysema. Am. Rev. Resp. Dis. 121: 541-549 (198o)

157. KAMBIC, V., RADSEL, Z., u. JUTERSEK, A., Pathologic changes in the lungs of mice after inhalation of cigarette smoke. (serbisch, summary: englisch) Yug-Plucne Boles Tuberk. 29/3-4: 181-185 (1977)

158. KENSLER, C.J., u. BATTISTA, S.P., Components of cigarette smoke with cilliary-depressant activity. Ne. Engl. J. Med. 22: 1161-1166 (1969)

159. KERR, H.D., KULLE, T.J., McILHANY, M.L., u. SWIDERSK, P., Effects of nitrogen dioxide on pulmonary function in human subjects: an environmental chamber study.
U.S. EPA report, April 1978
zitiert nach DAWSON, S.V., und SCHENKER, M.B.:
Health effects of inhalation of ambient concentrations of nitrogen dioxide.
Am. Rev. Resp. Dis. 12o: 281-292 (1979)

16o. KILBURN, K.H., u. McKENZIE, W., Leukocyte recruitment to airways by cigarette smoke and particle phase in contrast to cytotoxicity of vapour.
Science 189: 634-637 (1975)

161. KLEINERMAN, J., Some effects of nitrogen dioxide on the lung.
Fed. Proc. 36: 1714-1718 (1977)

162. KLEINERMAN, J., u. RYNBRANDT, D., Lung proteolytic activity and serum protease inhibition after NO_2 exposure.
Arch. Envir. Hlth. 31: 37-41 (1976)

163. KLEINERMAN, J., RYNBRANDT, D., u. SORENSEN, J., Chronic obstructive airways disease in cats produced by NO_2.
Am. Rev. Resp. Dis. 113: Suppl. 1o7 (1976)

164. KNELSON, J.H., Medizinische Grundlagen des Grenzwertes für NO_2-Immissionen in den U.S.A.
Staub-Reinhaltung der Luft 35: 178-184 (1975)

165. KNELSON, J.H., FRENCH, J.G., u. SHY, C.M., Health effects basis for the U.S. air quality standard for nitrogen dioxide.
VDI-Kolloquium Stickstoffoxide, Düsseldorf, VDI September 1974

166. KNUDSON, R.J., BURROWS, B., u. LEBOWITZ, M.D., The maximal expiratory flow-volume curve: Its use in the detection of ventilatory abnormalities in a population study.
Am. Rev. Resp. Dis. 114: 871-879 (1976)

167. KNUDSON, R.J., LEBOWITZ, M.D., BURTON, A.P., u. KNUDSON, D.E., The closing volume test: Evaluation of nitrogen and bolus methods in a random population. Am. Rev. Resp. Dis. 115: 423-434 (1977)

168. KRUMHOLZ. R.A., u. HEDRICK, E.C., Pulmonary function differences in normal smoking and nonsmoking, middle-aged, white-collar-workers. Am. Rev. Resp. Dis. 1o7: 225-229 (1973)

169. KUPERMAN, A.S., u. RIKER, J.B., The variable effect of smoking on pulmonary function. Chest 63: 655-66o (1973)

17o. LADENBURGER, G., Nitrosegasverätzung der Lunge. Praxis der Penumologie 32: 56-59 (1978)

171. LAHMANN, E., Untersuchungen über Luftverunreinigungen durch den Kraftverkehr. Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene 28: Stuttgart 1969

172. LAMBERT, P.M., u. REID, D.D., Smoking, air pollution, and bronchitis in Britain. LANCET I/2: 853-857 (197o)

173. LIM, T.P., Airway obstruction among high school students. Am. Rev. Resp. Dis. 1o8: 985-988 (1973)

174. LINDALL, A., MEDINA, A., u. GRISMER, J.T., A re-evaluation of normal pulmonary function measurements in the adult female. Am. Rev. Resp. Dis. 95: 1o61-1o64 (1967)

175. LINN, W.S., HACKNEY, J.D., JONES, M.P., u. PATTERSON, J.V., Smoking related pulmonary dysfunction in male vs. female officeworkers. Am. Rev. Resp. Dis. 113: Suppl., 86 (1976)

176. LLOYD, J.A., u. ANDERSON, W.H., Effect of cigarette smoke on closing volume. Am. Rev. Resp. Dis. 1o9: 725 (1974)

177. LOWRY, T., u. SCHUMAN, L.M., "Silo-Filler's Disease" a syndrom caused by nitrogen dioxide. Zama ... 162/3: 153-16o (1956)

178. MACKLEM, P.T., Obstruction in small airways - a challenge to medicine. Am. J. Med. 52: 721-724 (1972)

179. MACKLEM, P.T., u. MEAD, J., Resistance of central and peripheral airways measured by a retrograde catheter. J. appl. Physiol. 22/3: 395-4o1 (1967)

18o. MALO, J.L., u. LEBLANC, P., Functional abnormalities in young asymptomatic smokers with special reference to flow volume curves breathing various gases. Am. Rev. Resp. Dis. 111: 623-629 (1975)

181. MARCQ, M., u. MINETTE, A., Lung function changes in smokers with normal conventional spirometry. Am. Rev. Resp. Dis. 114: 723-738 (1976)

182. MARTIN, R.R., LINDSAY, D., DESPAS, P., BRUCE, D., LEROUX, M., ANTHONISEN, N.R., u. MACKLEM, P.T., The early detection of airway obstruction. Am. Rev. Resp. Dis. 111: 119-125 (1975)

183. MAYFIELD, R.J., EVANS, D.J., u. LIPSON, M., Wool cigarette filters part II. Beiträge zur Tabakforschung 8/5: 314-325 (1976)

184. McCARTHY, D.S., CRAIG, D.B., u. CHERNIACK, R.M., The effect of acute intensive cigarette smoking on the maximal expiratory flows and the single-breath nitrogen washout trace. Am. Rev. Resp. Dis. 113: 3o1-3o4 (1976)

185. McCARTHY, D.S., CRAIG, D.B., u. CHERNIACK, R.M., Effect of modification of the smoking habit on lung function. Am. Rev. Resp. Dis. 114: 1o3-113 (1976)

186. McFADDEN, E.R., KIKER, R., HOLMES, B., u. de GROOT, W.J., Small airway disease: An assessment of the test of peripheral airway function. Am. J. Med. 57: 171-182 (1974)

187. McFADDEN, E.R., u. LINDEN, D.A., A reduction in maximum mid-expiratory flow rate. Am. J. Med. 52: 725-737 (1972)

188. MEAD, J., u. WHITTENBERGER, J.L., Physical properties of human lungs measured during spontaneous respiration. J. appl. Physiol. 5: 779-796 (1953)

189. MEIER-SYDOW, J., u. DIERKESMANN, R., Funktionstests zur Abgrenzung peripherer Atemwegserkrankungen. Atemwegs- und Lungenkrankheiten 5/3: 21o-215 (1979)

19o. MELIA, R.J.W., FLOREY, C. du V., ALTMAN, D.G., u. SWAN, A.V., Association between gas cooking and respiratory disease in children. Brit. med. J. 77/2: 149-152 (1977)

191. MELIA, R.J.W., FLOREY, C. du V., DARBY, S.C., PALMERS, E.D., u. GOLDSTEIN, B.D., Differences in NO_2 levels in kitchens with gas or electric cookers. Atmos. Environ. 12: 1379-1381 (1978) zitiert nach: Editorial: Health effects of inhalation of ambient concentrations of nitrogen dioxide. Am. Rev. Resp. Dis. 12o: 281-292 (1979)

192. MILLER, J.M., u. SPROULE, B.J., Acute effects of inhalation of cigarette smoke on mechanical properties of the lung. Am. Rev. Resp. Dis. 94: 721-726 (1966)

193. MILNE, J.S., u. WILLIAMSON, J., Respiratory symptoms and smoking habits in older people with age and sex differences. Respiration 29: 2o6 (1972)

194. MORRIS, J.F., u. STURMAN, W., Spirometry and respiratory questionaire: Value for screening and smoking cessation. Summary. Am. Rev. Resp. Dis. 1o9: 7o2 (1974)

195. MORRIS, S.C., SHAPIRO, M.A., u. WALLER, J.H., Adult mortality in two communities with widely different air pollution levels. Arch Envir. Hlth. 31: 248-254 (1976)

196. MORROW, P.E., An evaluation of recent NO_x toxicity data and an attempt to derive an ambient air standard for NO_x by established toxicological procedures. Environmental research 1o: 92-112 (1975)

197. MOTLEY, H.L., u. KUZMAN, W.J., Cigarette smoke, its effect on pulmonary function measurement. Cal. Med. 88: 211-22o (1958)

198. MÜLLER, B., Nitrogen dioxide intoxication after a mining accident. Respiration 26: 249-261 (1969)

199. MUHAR, F., u. RABER, A., Wirkungen von Nitrosegasen auf die Lunge. Pneumologie 15o: 113-129 (1974)

2oo. MUIR, D.C.F., Tobacco smoke inhalation. Scand. J. Resp. Dis. Suppl. 91: 44-46 (1974)

2o1. NADEL, J.A., u. COMROE, J.H., Acute effects of inhalation of cigarette smoke on airway conductance. J. appl. Physiol. 16: 713-716 (1961)

2o2. NAEYE, R.L., MAHON, J.K., u. DELLINGER, W.S., Effects of smoking on lung structure of Appalachian coal workers. Arch. Envir. Hlth. 22: 19o-193 (1971)

2o3. NATIONAL RESEARCH COUNCIL, ASSEMBLY OF LIFE SCIENCES, DIVISION OF MEDICAL SCIENCES, COMMITTEE ON MEDICAL AND BIOLOGIC EFFECTS OF ENVIRONMENTAL POLLUTANTS Medical and biologic effects of environmental pollutants: Nitrogen oxides. Wahington D.C., National Academy of Sciences, 1977

2o4. NEURATH, G., Zur Frage des Vorkommens von N-Nitroso-Verbindungen im Tabakrauch. Experientia 23: 4oo-4o4 (1967)

2o5. NEURATH, G., Stickstoffverbindungen des Tabakrauches. Beiträge zur Tabakforschung 5/3: 115-133 (1969)

2o6. NEWSOME, J.R., NORMAN, V., u. KEITH, C.H., Vapor phase analysis of tobacco smoke. Tobacco Science 9: 1o2-11o (1965)

2o7. NIEDING, G. von, u. KREKELER, H., Pharmakologische Beeinflussung der akuten NO_2-Wirkung auf die Lungenfunktion von Gesunden und Kranken mit einer chronischen Bronchitis. Int. Arch. Arbeitsmed.29: 55-63 (1971)

2o8. NIEDING, G. von, KREKELER, H., u. BEUTHAN, A., Wirkung von Glukokortikosteroiden bei der experimentellen Inhalation von Stickstoffdioxid (NO_2). Int. Arch. Occup. Environ. Health 4o: 142-152 (1977)

2o9. NIEDING, G. von, KREKELER, H., u. FUCHS, R., Studies of the acute effects of NO_2 on lung function: influence on diffusion, perfusion, and ventilation in the lungs. Int. Arch. Arbeitsmed. 31: 61-72 (1973)

21o. NIEDING, G. von, KREKELER, H., SMIDT, U., u. MUYSERS, K., Akute Wirkung von 5 ppm NO_2 auf die Lungen- und Kreislauffunktion des gesunden Menschen. Int. Arch. Arbeitsmed. 27: 234-243 (197o)

211. NIEDING, G. von, u. WAGNER, H.M., Vergleich der Wirkung von Stickstoffdioxid und Stickstoffmonoxid auf die Lungenfunktion des Menschen. VDI Kolloquium Stickstoffoxide. Düsseldorf, VDI 1974

212. NIEDING, G. von, u. WAGNER, H.M., Vergleich der Wirkung von NO_2 und NO auf die Lungenfunktion des Menschen. Staub - Reinhaltung der Luft 35: 175-178 (1975)

213. NIEDING, G. von, WAGNER, M., KREKELER, H., SMIDT, U., u. MUYSERS, K., Grenzwertbestimmung der akuten NO_2-Wirkung auf den respiratorischen Gasaustausch und die Atemwegswiderstände des chronisch lungenkranken Menschen. Int. Arch. Arbeitsmed. 27: 338-348 (1971)

214. NIEDING, G. von, WAGNER, M., LÖLLGEN, H. u. KREKELER, H., Zur akuten Wirkung von Ozon auf die Lungenfunktion des Menschen. VDI-Berichte Nr. 27o: 123-129 (1977)

215. NIEWOEHNER, D.E., KLEINERMAN, J., u. RICE, D.B., Pathologic changes in the peripheral airways of young cigarette smokers. Ne. Engl. J. Med. 255: 755-758 (1974)

216. NOLTE, D., Moderne Lungenfunktionsdiagnostik bei obstruktiven Atemwegserkrankungen: die Ganzkörperplethysmographie. Med. Welt 18 NF: 2746-2751 (1967)

217. NOLTE, D., Zur Auswertung ganzkörperplethysmographischer Meßergebnisse. Medicina thoracalis 24: 371-378 (1967)

218. NOLTE, D., REIF, E., u. ULMER, W.T., Die Ganzkörperplethysmographie. Respiration 25: 14-34 (1968)

219. NORMAN, V., u. KEITH, C.H., Nitrogen oxides in tobacco smoke. Nature 2o5, 915-916 (1965)

22o. NORMAN-TAYLOR, W., u. DICKINSON, V.A., Dangers for children in smoking families. Community Medicine 21: 32-33 (1972)

221. OREHEK, J., MASSARI, J.P., GAYRARD, P., GRIMAUD, C., u. CHARPIN, J., Effect of short-term, low-level nitrogen dioxide exposure on bronchial sensivity of asthmatic patients. J. clin. Invest. 57: 3o1-3o7 (1976)

222. OXHÖJ, H., BAKE, B., u. WILHELMSEN, L., Ability of spirometry, flow-volume curves and the nitrogen closing volume test to detect smokers. Scand. J. Resp. Dis. 58: 8o-96 (1977)

223. PALMES, E.D., TOMCZYK, C., u. MARCH, A.W., Relationship of indoor NO_2 concentrations to use of unvented gas appliances. J. Air Poll. Contr. Ass. 29/4: 392-393 (1979)

224. PEARLMAN, M.E., FINKLEA, J.F., CREASON, J.P., SHY, C.M., YOUNG, M.M., u. HORTON, R.J.M., Nitrogen dioxide and lower respiratory illness. Pediatrics 47/2: 391-398 (1971)

225. PETERS, J.M. u. FERRIS, B.G., Smoking, pulmonary function, and respiratory symptoms in a college-age group. Am. Rev. Resp. Dis. 95: 774-788 (1967)

226. PETERSON, D.I., LONERGAN, L.H., u. HARDINGE, M.G., Smoking and pulmonary function. Arch. Envir. Hlth. 16: 215-218 (1968)

227. PETTY, T.L., RYAN, S.F., u. MITCHELL, R.S., Cigarette smoking and the lungs, relation to postmortem evidence of emphysema, chronic bronchitis, and black lung pigmentation. Arch. Envir. Hlth. 14: 172-177 (1967)

228. PFLÜGER, E., Titel nicht genannt.
Pflügers Archiv 29: 244 (1882)
zitiert nach:
ULMER, W.T., u. REIF, E.,:
Die obstruktiven Erkrankungen der Atemwege.
Dtsch. Med. Wschr. 9o: 18o3-18o9 (1965)

229. PIMM, P.E., SILVERMAN, F., u. SHEPHARD, R.J., Physiological effects of acute passive exposure to cigarette smoke.
Arch. Envir. Hlth. 33: 2o1-213 (1978)

23o. PODLESCH, I., u. ULMER, W.T., Die Ganzkörperplethysmographie.
Beitr. Klin. D. Tb. 133: 3o5-311 (1966)

231. PRIETO, F., ENGLISH, M.J., COCHRANE, G.M., CLARK, T.J.H., u. RIGDEN, B.G., Spirometry in healthy men: a correlation with smoking and with mild symptoms.
Thorax 33: 322-327 (1978)

232. RASMUSSEN, F.V., BORCHSENIUS, L., WINSLOW, J.B., u. OSTERGAARD, E.R., Associations between housing conditions, smoking habits, and ventilatory lung function in men with clean jobs.
Scand. J. Resp. Dis. 59: 264-276 (1978)

233. RASMUSSEN, D.L., u. NELSON, C.W., Respiratory function in southern appalachian coal miners.
Am. Rev. Resp. Dis. 1o3: 24o-248 (1971)

234. REICHEL, G., Die Beziehung zwischen dem viscösen Atemwiderstand und den arteriellen Blutgasen bei chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen.
Klin. Ws. 42/12: 571-574 (1964)

235. ROBERTSON, D.G., WARRELL, D.A., NEWTON-HOWES, J.S., u. FLETCHER, C.M., Bronchial reactivity to cigarette and cigar smoke.
Brit. Med. J. 3: 269-271 (1969)

236. ROBINSON, E., u. ROBBINS, R.C., Gaseous nitrogen compound pollutants from urban and natural sources.
J. Air Poll. Contr. Ass. 2o/5: 3o3-3o6 (197o)

237. ROBINSON, J.C., u. FORBES, W.F., The role of carbon monoxide in cigarette smoking.
Arch. Envir. Hlth. 3o: 425-434 (1975)

238. RODARTE, J.R., HYATT, R.E., REHDER, K., u. MARSH, H.M., New tests for the detection of obstructive pulmonary disease. Chest 72: 762-768 (1977)

239. ROSS, J.C., LEY, G.D., KRUMHOLZ, R.A. u. RAHBARI, H., A technique for evaluation of gas mixing in the lung: Studies in cigarette smokers and nonsmokers. Am. Rev. Resp. Dis. 95: 447-453 (1967)

24o. ROTHFELD, E.L., Acute effects of cigarette smoking on pulmonary function studies. Circulation 2o: 76o (1959)

241. RUBIN, A.E., u. BRUDERMAN, I., Overdistension of lung due to peripheral airways obstruction. Chest 63/6: 948-951 (1973)

242. RYDER, R.C., DUNNIL, M.S., u. ANDERSON, J.A., A quantitative study of bronchial mucous gland volume, emphysema, and smoking in a necropsy population. The Journal of Pathology 1o4: 59-71 (1971)

243. RYLANDER, R., Perspectives on environmental tobacco smoke effects. Scand. J. Resp. Dis. Suppl. 91: 79-87 (1974)

244. SAMET, J.M., EPLER, G.R., GAENSLER, E.A., u. ROSNER, B., Absence of synergism between exposure to Asbestos and cigarette smoking in Asbestosis. Am. Rev. Resp. Dis. 12o: 75-82 (1979)

245. Schmid, K.O., Zur Pathologie der Spätfolgen nach Inhalation nitroser Gase. Pneumologie 15o: 133-137 (1974)

246. SCHOENBERG, J., MITCHELL, C., BECK, G., u. BOUHUYS, A., Prediction of normal lung function in healthy whites. Am. Rev. Resp. Dis. 113: Suppl. 9o (1976)

247. SCHULZ, V., Small airways disease. Praxis der Pneumologie 34: 187-218 (198o)

248. SCOTT, E.G., u. HUNT, W.B., Silo filler's disease. Chest 63/5: 7o1-7o6 (1973)

249. SEATON, D., u. OGILVIE, C.M., Regional lung function in asymptomatic cigarette smokers. Am. Rev. Resp. Dis. 118: 265-27o (1978)

25o. SEBBEN, J., PIMM, P., u. SHEPHARD, R.J., Cigarette smoke in enclosed public facilities. Arch. Envir. Hlth. 32: 53-58 (1977)

251. SEELY, J.E., ZUSKIN, E., u. BOUHUYS, A., Cigarette smoking: Objective evidence for lung damage in teen-agers. Science 172: 741-743 (1971)

252. SEPPANEN, A., Comparison of different kinds of tests in the evaluation of lung function among healthy smokers and nonsmokers. Ann. Clin. Res. 9/5: 275-28o (1977)

253. SHAPIRO, W., u. PATTERSON, J.L., Effects of smoking and athletic conditioning on ventilatory mechanics, including observations on the reliability of the forced expirogram. Am. Rev. Resp. Dis. 85: 191-199 (1962)

254. SHEPHARD, R.J., Cigarette smoking and reactions to air pollutants. Can. Med. Ass. J. 118: 379-383 (1978)

255. SHY, C.M., CREASON, J.P., PEARLMAN, M.E., McCLAIN, K.E., BENSON, F.B., u. YOUNG, M.M. The Chattanooga School Children Study: Effects of community exposure to nitrogen dioxide. J. Air Poll. Contr. Ass. 2o: 539-545 (197o)

256. SIDOR, R., u. PETERS, J.M., Fire fighting and pulmonary function. Am. Rev. Resp. Dis. 1o9: 249-254 (1974)

257. SIMONSSEN, B., Effect of cigarette smoking on the forced expiratory flow rate. Am. Rev. Resp. Dis. 85: 534-539 (1962)

258. SLOAN, C.H., u. KIEFER, J. E., Determination of NO and NO_2 in cigarette smoke from kinetic data. Tobacco Science 12: 18o-182 (1968)

259. SLUIS-CREMER, G.K., u. SICHEL, H.S., Ventilatory function in males in a Witwatersrund town: comparison between smokers and nonsmokers. Am. Rev. Resp. Dis. 98: 229-239 (1968)

26o. SMIDT, U., u. MUYSERS, K., Kritische Betrachtungen zu den methodischen Grundlagen der Ganzkörperplethysmographie. Respiration 25: 116-139 (1968)

261. SMIDT, U., u. NIEDING, G. von, Airway resistance after inhalation of 1-1o ppm NO_2 and 2o-3o ppm NO with and without previous treatment with bronchiolytic drugs. Bulletien de physio-pathologie respiratoire 1o: 594 (1974)

262. SOBOL, B.J., VOORHIES, L. van, u. EMIRGIL, C., Detection of acute effects of cigarette smoking on airway dynamics. Thorax 32: 312-316 (1977)

263. SOLOMON, D.A., Are small airway tests helpfull in the detection of early airflow obstruction? Chest 74: 567-569 (1978)

264. SPAIN, D.M., SIEGEL, H. u. BRADESS, V.A., Emphysema in apparently healthy adults, smoking, age, and sex. JAMA 224/3: 322-325 (1973)

265. SPEIZER, F.E., u. FERRIS, B.G., Change in diffusing capacity of the lungs as a function of smoking and exposure to automobile exhaust. Am. Rev. Resp. Dis. 113: Suppl., 96 (1976)

266. SPEIZER, F.E., FERRIS, B., BISHOP, Y.M.M., u. SPENGLER, J., Respiratory disease rates and pulmonary function in children associated with NO_2 exposure. Am. Rev. Resp. Dis. 121: 3-1o (198o)

267. STANESCU, D.C., Age and smoking dependency of the single-breath oxygen test in healthy subjects. Pneumologie 147: 46-51 (1972)

268. STANESCU, D.C., TECULESCU, D.B., PACURARU, R., u. GAVRILESCU, N., Chronic effect of smoking upon pulmonary distribution of ventilation in healthy males. Respiration 25: 497-5o4 (1968)

269. STEDMAN, R.L., The chemical composition of tobacco and tobacco smoke. Chem. Rev. 68: 153-2o7 (1968)

27o. STEPHENS, R.J., FREEMAN, G., CRANE, S.C., u. FURIOSI, N.J., Ultrastructural changes in the terminal bronchiole of the rat during continous, low-level exposure to nitrogen dioxide. Experimental and Molecular Pathology 14: 1-19 (1971)

271. STEPHENS, R.J., FREEMAN, G., u. EVANS, M.J., Ultrastructural changes in connective tissue in lungs of rats exposed to NO_2. Arch. Int. Med. 127: 873-883 (1971)

272. STEPHENS, R.J., FREEMAN, G., u. EVANS, M.J., Early response of lungs to low levels of nitrogen dioxide. Arch. Envir. Hlth. 24: 16o-179 (1972)

273. STEPHENS, R.J., SLOAN, M.F., GROTH, D.G., NEGI, D.S., u. LUNAN, K.D., Cytologic response of postnatal rat lungs to O_3 or NO_2 exposure. Am. j. path. 93/1: 183-191 (1978)

274. STERLING, G.M., Mechanism of bronchoconstriction caused by cigarette smoking. Brit. Med. J. 3: 275-277 (1967)

275. STRESEMANN, E., u. NIEDING, G. von, Akute Wirkung von 5 ppm NO_2 auf den Atemwegswiderstand des Menschen. Staub - Reinhaltung der Luft 3o/6: 259-26o (197o)

276. STRIEDER, D.J., u. KAZEMI, H., Hypoxemia in young asymptomatic cigarette smokers. The Annals of Thoracic Surgery 4/6: 523-531 (1967)

277. TADA, Osamu, Determination of nitrogen oxides in the air. Rep. Inst. Sci. Lab. 6o: 7-26 (1962)

278. TATTERSALL, S.F., BENSON, M.K., HUNTER, D., MANSELL, A., PRIDE, N.B., u. FLETCHER, C.M., The use of tests of peripheral lung function for predicting future disability from airflow obstruction in middle-aged smokers. Am. Rev. Resp. Dis. 118: 1o35-1o5o (1978)

279. TECULESCU, D.B., u. STANESCU, D.C., Lung diffusing capacity. Normal values in male smokers and non-smokers using the breath-holding technique. Scand. J. Resp. Dis. 51: 137-149 (197o)

28o. TOCKMAN, M., MENKES, H., COHEN, B., PERMUTT, S., BENJAMIN, J., BALL, W.C., u. TONASCIA, J., A comparison of pulmonary function in male smokers and non-smokers. Am. Rev. Resp. Dis. 114: 711-722 (1976)

281. TSE, R.L., u. BOCKMAN, A.A., Nitrogen dioxide toxicity, Report of four cases in firemen. Jama 212/8: 1341-1344 (197o)

282. ULMER, W.T., Lungenfunktion und ihre Diagnostik. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsschutz. Band 1o: 247-255 (1969)

283. ULMER, W.T., BERTA, G., u. REICHEL, G., Sauerstoff- und Kohlensäurepartialdruckmessung im arteriellen und Ohrläppchenkapillarblut mit stabilisierten Mikroelektroden. Medicina thoracalis 2o: 235-249 (1963)

284. ULMER, W.T., u. REICHEL, G., Untersuchungen über die Altersabhängigkeit der alveolären und arteriellen Sauerstoff- und Kohlensäuredrucke. Klin. Ws. 41/1: 1-6 (1963)

285. ULMER, W.T., REICHEL, G., u. NOLTE, D., Die Lungenfunktion, Physiologie, Pathophysiologie und Methodik. Stuttgart, Thieme 1976

286. ULMER, W.T., u. REIF, E., Die obstruktiven Erkrankungen der Atemwege. Dtsch. med. Wschr. 9o: 18o3-18o9 (1965)

287. ULMER, W.T., THEWS, G., u. REICHEL, G., Klinische Anwendbarkeit einer Mikroanalysenmethode zur Bestimmung des Sauerstoff- und Kohlensäuredruckes im arteriellen Blut aus hyperämisierten Capillaren. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, 69. Kongress: 67o-675 (1963)

288. UNITED NATIONS ENVIRONMENT PROGRAMM AND THE WORLD HEALTH ORGANISATION, Oxides of nitrogen, environmentel health criteria 4. Geneva, World Health Organisation, 1977

289. U.S. DEPARTMENT OF HEALTH, EDUCATION, AND WELFARE, PUBLIC HEALTH SERVICE, Smoking and health. Report of the advisory committee to the surgeon general of the public health service. Princeton, New Jersey, 1964

29o. U.S.DEPARTMENT OF HEALTH, EDUCATION, AND WELFARE, PUBLIC HEALTH SERVICE, The health consequences of smoking. A report of the surgeon general, DHEW Publication No. (HSM) 72-7516, 1972

291. VEREIN DEUTSCHER INGENIEURE, Maximale Immissions-Werte. VDI 231o: (1974)

292. WAGNER, H.M., Absorption von NO und NO_2 in MIK- und MAK-Konzentrationen bei der Inhalation. Staub - Reinhaltung der Luft 3o/9: 38o-381 (197o)

293. WAGNER, W.D., DUNCAN, B.R., WRIGHT, P.G., u. STOKINGER, H.E., Experimental study of threshold limit of NO_2. Arch. Envir. Hlth. 1o: 455-466 (1965)

294. WANNER, A., "Small airway disease" Schw. med. Ws. 1o5/2o: 635-638 (1975)

295. WARNER, P.O., u. STEVANS, L., Revaluation of the "Chattanooga School Children Study" in the light of other contemporary governmental studies: The possible impact of these findings on the present NO_2 air quality standard. J. Air Poll. Contr. Ass. 23/9: 769-772 (1973)

296. WEBER, A., JERIMI, C., u. GRANDJEAN, E., Irritating effects on man of air pollution due to cigarette smoke. AJPH 66: 672-676 (1976)

297. WEBSTER, P.M., LORIMER, E.G., MAN, S.F.P., WOOLF, C.R. u. ZAMEL, N., Pulmonary function in identical twins: Comparison of nonsmokers and smokers. Am. Rev. Resp. Dis. 119: 223-228 (1979)

298. WEISS, W., Cigarette smoking, Asbestos, and pulmonary fibrosis. Am. Rev. Resp. Dis. 1o4: 223-227 (1971)

299. WHITFIELD, A.G.W., ARNOTT, W.M., u. WATERHOUSE, J.A.H., The effect of tobacco on lung-volume. Quart. J. Med. 2o: 141-147 (1951)

3oo. WILLIAMS, D.E., Pulmonary function studies in healthy Pakistani adults. Thorax 33: 243-249 (1978)

3o1. WILLIAMS, R.A., RHOADES, R.A., u. ADAMS, W.S., The response of lung tissue and surfactant to nitrogen dioxide exposure. Arch. Int. Med. 128: 1o1-1o8 (1971)

3o2. WOOLCOCK, A.J., LEEDER, S. R., PEAT, J.K., u. BLACKBURN, C.R.B., The influence of lower respiratory illness in infancy and childhood and subsequent cigarette smoking on lung function in Sydney schoolchildren. Am. Rev. Resp. Dis. 12o: 5-14 (1979)

3o3. WOOLF, C.R., u. SUERO, J.T., The respiratory effects of regular cigarette smoking in women. Am. Rev. Resp. Dis. 1o3: 26-37 (1971)

3o4. WORTH, G., MUYSERS, K., u. SIEHOFF, F., Zur Problematik der Normwerte der arteriellen O_2- und CO_2-Partialdrucke sowie der alveolo-arteriellen O_2- und CO_2-Druckgradienten im Rahmen arbeitsmedizinischer Fragen. Medicina Thoracalis 2o: 223-234 (1963)

3o5. YAMANAKA, S., HIROSE, H., u. TAKADA, S., Nitrogen oxides emissions from domestic Kerosene-fired and gas-fired appliances. Atmospheric Environment 13: 4o7-412 (1979)

3o6. YOSHIDA, S., KASAMA, K., KITABATAKE, M., OKUDA, M., u. IMAI, M., Metabolic fate of nitric oxide. Int. Arch. Occup. Environ. Health 46: 71-77 (198o)

3o7. ZAMEL, N., LEROUX, M., u. RAMCHARAN, V., Decrease in lung recoil pressure after cessation of smoking. Am. Rev. Resp. Dis. 119: 2o5-211 (1979)

3o8. ZORN, H., Die alveolo-arterielle Sauerstoffspannungsdifferenz und der Gewebe-Sauerstoffpartialdruck bei NO_2-Belastung. Staub - Reinhaltung der Luft 35: 17o-175 (1975)

3o9. ZUSKIN, E., MITCHELL, C.A., u. BOUHUYS, A., Interaction between effects of beta blockade and cigarette smoke on airways. J. appl. Phys. 36: 449-452 (1974)

Herr Professor Dr. W. T. Ulmer hat diese Arbeit angeregt und sie durch großzügige und freundliche Unterstützung wesentlich gefördert; dafür danke ich ihm sehr.

Mein Dank gilt ferner Herrn Dr. M. S. Islam, der durch seine Diskussionsbereitschaft und seine Anteilnahme, die er ständig meiner Arbeit widmete, diese maßgeblich gefördert hat.

Lebenslauf

Am 1. 4. 1956 wurde ich als drittes Kind des Walzers Heinrich Gäckler und der Hausfrau Else Gäckler, geborene Schulte, in Altena/Westf. geboren.

Nach Kindergarten und Volksschule besuchte ich seit April 1966 das Städtische Neusprachliche Jungengymnasium Altena, an dessen mathematisch-naturwissenschaftlichem Zweig ich im Juni 1974 das Abitur ablegte.

Im Oktober 1974 nahm ich an der Ruhr-Universität Bochum das Studium der Medizin auf und gehörte zu den ersten Studenten, die im Oktober 1980 im "Bochumer Modell" das Medizinstudium in Bochum abschließen konnten.

Von November 1980 bis Februar 1982 leistete ich meinen Zivildienst als Assistenzarzt in der Medizinischen Klinik der Augusta-Kranken-Anstalt in Bochum ab, wo ich seitdem als angestellter Assistenzarzt tätig bin.